Année 1973 *N°*

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

68

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Rénald ARISTIDE

NÉ LE 7 JANVIER 1946 A ST-CLAUDE

(GUADELOUPE)

Présentée et soutenue publiquement le *1973*

LES PAROTIDITES RECIDIVANTES DU JEUNE ENFANT

Président : Monsieur Henri Mathieu, Professeur

Année 1973 *N°*

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Rénald ARISTIDE

NÉ LE 7 JANVIER 1946 A ST-CLAUDE

(GUADELOUPE)

Présentée et soutenue publiquement le *1973*

LES PAROTIDITES RECIDIVANTES DU JEUNE ENFANT

Président : Monsieur Henri Mathieu, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA MERE

Son amour et sa patience ont été sans limites.
Elle nous a tout donné. Qu'elle trouve ici
le témoignage de toute notre affection.

A MON PERE

Avec toute mon affection et ma reconnaissance.

A MA BELLE MERE

Avec toute mon affection.

A MA FEMME

Son aide perpétuelle a été précieuse dans la
poursuite de nos études. Je lui offre cette
thèse en gage de mon amour.

A MA FILLE

Avec toute ma tendresse.

A MES FRERES ET SOEURS.

A TOUTE MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A Monsieur le docteur H. BOISSIERE.

- Ex Chef de clinique à l'hôpital des enfants malades
- Chef du Service de Pédiatrie de l'hôpital du Perpétuel Secours.

Qui a bien voulu nous confier ce travail.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre très vive reconnaissance pour les conseils dont il nous a honoré et pour tout ce que nous avons acquis auprès de lui.

A Monsieur le docteur R. CAGNAT.

- Assistant du Service de Pédiatrie de l'hôpital du Perpétuel Secours.

Qui a bien voulu nous prodiguer ses conseils.

En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le docteur J. FRANCOIS.

- Chef du Service d'Electro-Radiologie de l'hôpital du Perpétuel Secours.

Qui a mis à notre disposition ses clichés de sialographie et nous a fait profiter de son expérience de la Radiographie salivaire. avec toute notre gratitude et notre reconnaissance.

- Monsieur le docteur J.C. ROLLE

Qui nous a permis le premier contact avec la pathologie Antillaise. Avec toute notre gratitude.

- Monsieur le docteur G. BEAUBOIS.

  - Président de l'Ordre des Médecins de de la Guadeloupe.

Que nous tenons à remercier des marques de sympathie dont il nous a toujours honoré. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre admiration.

A tous nos maîtres de la faculté.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur H. MATHIEU

- Médecin des Hôpitaux
- Professeur de Pédiatrie de l' U. E. R. XAVIER-BICHAT.

Qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre gratitute et le témoignage de notre profond respect.

- I N T R O D U C T I O N -

-=-=-=-

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-

La pathologie des glandes salivaires, et plus spécialement de la parotide, s'est considérablement clarifiée et enrichie au cours de ces dernières années. C'est la sialographie surtout qui en permettant l'analyse anatomo-pathologique systématique des affections parotidiennes a éclairé d'un jour nouveau la pathologie inflammatoire parotidienne.

Sous le terme de parotidite sont désignées les affections inflammatoires, fort diverses par leur étiologie et leur évolution qui atteignent le système parotidien. L'inflammation de la glande parotide répond à des réactions complexes du tissu conjonctif vasculaire et du parenchyme glandulaire qui peuvent avoir une origine virale, bactérienne ou aseptique, et qui selon la phase de l'inflammation se manifestent morphologiquement par des processus à prédominance tantôt exsudative, tantôt proliférative. Le processus inflammatoire peut avoir une origine canaliculaire, ascendante, hématogène ou lymphogène et, selon sa forme peut donner lieu à une atteinte sévère ou même à une destruction du parenchyme glandulaire.

A côté des parotidites aiguës et des parotidites chroniques, on entend fréquemment parler des parotidites récidivantes décrites sous des appellations et des aspects divers depuis 150 ans. C'est la sialographie surtout qui a permis de montrer que toutes ces "maladies" correspondaient en fait à une seule et même affection dont DECHAUME en 1956 a fait la synthèse. Cet auteur, frappé par le caractère presque inéluctable des récidives chez les enfants atteints une fois de parotidites non spécifiques a pensé que, chez l'enfant du moins toutes les parotidites non spécifiques sont récidivantes, étant à la fois chroniques, puisque d'évolution prolongée, mais aussi aiguës lors de leurs poussées inflammatoires, de telle sorte que presque toutes les parotidites non spécifiques de l'enfant pourraient être considérées comme des parotidites chroniques à exacerbations aiguës récidivantes.

Pour faire de cette question des parotidites récidivantes du jeune enfant un exposé aussi complet que possible, nous nous proposons de suivre le plan de travail suivant :

Après un rappel historique où nous parlerons plus particulièrement des travaux effectués depuis une trentaine d'années, nous donnerons quelques éléments d'ordre anatomique, histologique, physiologique et sialographique concernant une parotide normale.

L'observation d'un cas de parotidite récidivante chez une petite fille de trois ans et demie suivie dans le service du Dr. BOISSIERE pendant quatre années nous amènera à soulever un certain nombre de problèmes dont le plus important nous semble être celui des rapports

existant entre les parotidites récidivantes et les oreillons chez l'enfant.

Au cours de notre étude théorique des parotidites récidivantes de l'enfant nous insisterons spécialement sur les données récentes de l'histopathologie, de la sialographie, sur les difficiles problèmes du diagnostic différentiel et de la pathogénie de cette affection.

Nous pensons ainsi pouvoir apporter quelque contribution à cette question encore mal élucidée dans son ensemble, mais dont l'importance nous paraît s'accroître au fur et à mesure que les observations en se multipliant montrent qu'il ne s'agit nullement de faits d'exception, mais bien d'une affection relativement fréquente chez l'enfant.

- R A P P E L H I S T O R I Q U E -

-=-=-=-=-=-=-=-

- R A P P E L H I S T O R I Q U E -

-=-=-

Au cours de ce rappel historique, nous insisterons plus particulièrement sur les études faites et les hypothéses émises depuis 1950. Pour ce qui est des premières descriptions cliniques remontant à plus d'un siècle et demie, on retrouvera dans la thèse que J. BRUNSCHWIG a consacré aux parotidites inflammatoires récidivantes en 1952, une étude détaillée et très bien présentée de cette période s'étalant de 1815 à 1950.

- C'est en effet à MARIN d'OFFIGNY, en 1815, que l'on doit les premières descriptions cliniques concernant "la tuméfaction permanente oú récidivante uni ou bilatérale de la parotide".

- CHASSAIGNAC, en 1859, publie deux observations de "parotidites purulentes canaliculaires".

- CROCQ, en 1873, d'écrit un catarrhe buccal propagé par le canal de sténon.

- En 1879, KUSSMAUL, décrit la tuméfaction parotidienne chronique qu'il appelle "Sialodochite fribrineuse".

- TERRIER, en 1880, étudie la rétention de la salive parotidienne.

- TILIAUX, en 1892 décrit une parotidite gauche ayant récidivée quatre fois en 7 ans chez un jeune homme de 16 ans.

- GIRODE, fait en 1894 une communication sur les infections salivaires ascendantes, tandis que l'année suivante, en Amérique, KOLLER, rapporte un cas de parotidite chronique bilatérale.

- On doit à JOSURAN, en 1898 la première étude anatomo-pathologique de la parotidite chronique.

- CLAISSE, en 1898, décrit l'affection sous le terme "d'hydroparotidite intermittente".

- EWING, en 1900 publie l'observation d'un enfant bien portant présentant depuis 10 ans des poussées récidivantes de parotidite.

- REMOUCHAMPS, en 1906 présente l'observation très intéressante d'un vieillard de 86 ans souffrant de gonflement parotidien depuis l'âge de 6 ans et, dont le père était lui aussi atteint de parotidite double qui persista plusieurs années.

- L'étude de ROUSSEAU DECELLE, en 1919 expose les troubles réflexes d'origine alvéolo-dentaire.

- LECLERC, en 1922 explique les parotidites récidivantes par une rétention chronique de la salive et, les traite par l'énervation du canal de sténon.

En 1933, les travaux de PAYNE s'attachent à préciser une origine microbienne ascendante aux cas de parotidites récidivantes qu'il a rassemblés.

- Les observations de PYRAH , en 1933, s'enrichissent de sialographies et BOLOTTE, en 1937 décrit des dilatations intraglandulaires particulières vues à la Sialographie dans les parotidites chroniques.

- DECHAUME, en 1943 décrit une parotidite d'origine réflexe qui semble correspondre à bien des cas rapportés antérieurement et dont la pathogénie avait été méconnue.

- SOHIER, en 1945 apporte une notion nouvelle : celle du cyto-diagnostic salivaire.

- En 1947, WALDBOTT introduit la notion de parotidite allergique.

- CHATELLIER, (1949) et MASSON (1950) préconisent l'interruption des accès de parotidite par la section du nerf auriculo-temporal.

- Le rapport de LEROUX au congrés Français d'O R L de 1950 est consacré à la sialographie, dont la technique et les résultats sont applicables aux parotidites récidivantes. HENNION et BATAILLE en font une étude. très complète.

- DEBRE et LOEWE-LYON, en 1952 consacrent une étude très intéressante aux parotidites infectueuses récidivantes à l'occasion du cas d'une

petite fille de 3 ans suivie pendant 4 ans et qui a fait neuf poussées de parotidite unilatérale droite. Ces auteurs insistent sur le rôle primordial joué par les incidents dentaires, notamment par l'éruption dentaire, d'où la fréquence de la maladie chez l'enfant. Ils rappellent par ailleurs la difficulté qu'éprouve parfois un organisme à s'immuniser contre le pneumocoque et le streptocoque, et ils évoquent à ce propos l'observation typique de pneumonie récidivante rapportée en 1947 par J. MARIE et ses collaborateurs, où les auteurs retracent l'histoire d'un enfant qui avait souffert en quelques années de vingt-cinq pneumonies.

- BATAILLE, au congrés Odonto-stomatologique de Lyon de 1952 insiste sur la notion de terrain. Dans une étude très complète qu'il consacre en 1957 aux parotidites récidivantes, il écrit notamment : "Ces parotidites évoluent dans un cadre pathologique particulier qu'on retrouve fréquemment dans les observations étrangères que j'ai colligé". Reprenant six observations d'enfants ayant une parotidite récidivante et atteints de tares diverses (Spasmo-phylie, parasitose, acrocyanose, furonculose, orgelets, manifestations allergiques .....) il conclut : "En résumé aucun de ces sujets n'est en équilibre somatique solide".

- POLONOVSKI, en 1954 mentionne le fait que certaines fois la maladie semble héréditaire et familiale, frappant simultanément dès l'enfance plusieurs membres d'une même famille.

- En 1955, FLORMANN, à l'occasion de trois cas parle du rôle des oreillons dans la genèse des parotidites récidivantes.

- En 1956, dans une thèse écrite par un de ses élèves POUILLOT, DECHAUME, pour expliquer la plus grande fréquence de ces parotidites chez l'enfant, et de plus tenter d'expliquer pourquoi la parotide seule parmi les glandes salivaires est atteinte, soulève une hypothèse pathogénique d'ordre histologique qui nous a semblé très intéressante et que nous reprendrons en détail dans le chapitre consacré à l'Etio-pathogénie.

- ROISIN, en 1961 évoque l'hypothèse d'une sensibilité particulière d'une glande encore immature, ou encore d'une pertubation endocrinienne prè-pubertaire. Une sécrétion endocrine parotidienne aurait en effet été mise en évidence par HOGATA et ITO : la parotine.

- ELIACHAR, en 1962 se pose la question de savoir si un certain pourcentage de parotidites infectueuses récidivantes rapportées dans la littérature ne sont pas en réalité des parotidoses allergiques surinfectées, et avance toute une série d'arguments pour justifier la recherche d'une allergie en présence d'une parotidite infectieuse à rechute.

- En 1963 GRELLET, consacre aux "parotidites suppurées récidivantes". une belle étude anatomo-pathologique et sialographique, tandis que WASTERLAIN et BOSMAN, en Belgique, infirment l'hypothèse avancée par FLORMANN du rôle des oreillons dans la genèse des parotidites récidivantes.

- En 1964, GERBEAUX et ses collaborateurs, consacrent une étude remarquable aux "manifestations parotidiennes au cours de l'évolution des

adénites à germes para-tuberculeux". Nous y reviendrons dans notre chapitre de diagnostic différentiel.

- En 1965, DIAMANT et ENFORS proposent comme traitement chirurgical la ligature du canal de sténon. Sur dix-huit malades qui ont eu cette intervention, les bons résultats ont été la règle et la guérison a été ainsi obtenue.

- PONCET, en 1966 rapporte un cas de parotidite récidivante fistulisée ches un enfant de 4 ans, pour lequel il a du pratiquer une parotidectonie totale avec conservation du nerf facial, qui lui a donné un résultat très satisfaisant.

- En 1969, PIQUET et ses collaborateurs, rappellent la méthode du traitement chirurgical qui consiste à sectionner le nerf de Jacobson et de la corde du tympan de manière à obtenir un assèchement de la sécrétion parotidienne.

- En 1971, VICHI et PAMPALONI, à propos de six cas de parotidites récurrentes ches des enfants font une synthèse des aspects sialographiques évocateurs de l'affection. La même année, ALTAMAR-RIOS, à la Havane, présente une étude statistique préliminaire de soixante-dix patients porteurs de parotidite récidivante traités par les vitamines B^1 - B^{12} et Niacine. Il avance l'hypothèse selon laquelle, l'affection serait l'expression locale d'un syndrome systémique déterminé par un trouble dans le métabolisme glucidique au niveau du cycle de Krebs, causé par une déficience soit diététique, soit de mauvaise absorption, soit encore par destruction des vitamines du complexe "B".

- L A P A R O T I D E -

A

L' E T A T N O R M A L

-=-=-

- LA PAROTIDE A L' ETAT NORMAL -

-=-=-=-=-=-=-=-

RAPPEL ANATOMIQUE :

Les trois glandes paires : Parotide, sous maxillaire et sublinguale appartiennent au groupe des glandes salivaires principales, de gros volume, alors que les glandes salivaires accessoires, de petit volume, sont représentées par de nombreux complexes glandulaires de siège labial, buccal, palatin, amygdalien, lingual, rétromalaire et pharyngé.

LA PAROTIDE :

Est la plus volumineuse des glandes salivaires (25 à 30 g). Acineuse, lobulée, de consistance ferme, elle figure assez bien un prisme vertical triangulaire, avec une face externe, une face interne et une face postéro-interne. Elle s'enfonce en coin derrière le bord postérieur de la branche montante de la machoire. Elle siège dans la loge parotidienne limitée en haut par le conduit auditif externe et l'articulation temporo-maxillaire, en arrière par l'apophyse mastoïde et le muscle sterno-cleïdo-mastoïdien, en avant par les bords postérieur de la branche montante mandibulaire et du masséter, en bas par la bandelette interparotido-maxillaire à la hauteur de l'angle

mandibulaire.

Le canal parotidien ou canal de sténon, long de 5 à 6 centimètres court le long de la face externe du masséter, perfore le buccinateur et s'abouche à la papille salivaire buccale à la hauteur de la deuxième molaire supérieure dans le vestibule.

Des travaux récents (MARIQUE 1956, REDON 1963, BOHME en 1966) décrivent la parotide comme une glande unilobaire, multilobulée traversée en son milieu par le nerf facial ; ils s'opposent ainsi à la théorie émise en 1912 par GREGROIRE, d'une constitution bilobaire de cette glande. L'irrigation sanguine de la loge parotidienne est assurée par l'artère carotide externe qui monte à la face profonde de la glande et s'y divise en ses deux terminales (temporale superficielle et maxillaire interne). Un rôle important est également joué par l'artère transverse de la face. le système veineux particulièrement compliqué revêt une grande importance pour la chirurgie de la parotide. Ce sang veineux s'écoule par la veine rétro-mandibulaire.

L'innervation sensitive de la glande dépend du nerf facial et de ses branches ; l'innervation sensorielle, d'ailleurs réduite est assurée par le nerf auriculo-temporal et par la branche auriculaire du plexus cervical. Des anastomoses existent entre facial et nerf auriculo-temporal. L'innervation sécrétrice et végétative provient des faisceaux parasympathiques et sympathiques.

- Les ganglions lymphatiques de la région parotidienne constituent des groupes qui sont les uns superficiels (pré et sus-auriculaires) et les autres intracapsulaires et profonds (ROUVIERE, 1948). Le drainage se fait au niveau des ganglions cranio-cervicaux profonds.
L'enchevêtrement intime du tissu lymphatique et du parenchyme glandulaire au niveau des ganglions lymphatiques intra ou péri-glandulaires de la parotide revêt une importance particulière dans l'évolution d'un grand nombres d'affections parotidiennes (SEIFERT et GEILERT, 1956)
L'enveloppe conjonctive de la parotide comporte une capsule propre dont la constitution est des plus variables au niveau des divers segments de la glande.

BREF RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

- Les glandes salivaires dérivent de l'épiblaste qui recouvre le premier arc branchial. Elles naissent de bourgeons épithéliaux qui s'enfoncent dans le mésenchyme, prolifèrent en cordons pleins qui se ramifient puis se canalisent (SEIFERT et GEILIER, 1956, BÖHME 1966, DOZIN 1966).

- La première ébauche de la parotide peut se reconnaître sur le foetus de 15 millimètres, c'est-à-dire à la sixième ou à la septième semaine de vie intra-utérine, sous la forme d'un bourrelet épithélial au fond du sillon vestibulaire. Ce bourrelet s'isole progressivement de l'épithélium vestibulaire. La parotide atteint sa place définitive au 3° mois de la vie embryonnaire. Dès le 5° mois de la vie intra-utérine, le système canaliculaire est perméable jusqu'à la périphérie. Le développement ultérieur du parenchyme glandulaire se produit selon le principe des adénomères,

c'est-à-dire par bourgeons capitaux et par bourgeons filles avec refoulement du tissu conjonctif. La division intraglandulaire de la parotide ne survient que plus tard et il en est de même des limites conjonctives qui la séparent des formations voisines. La maturation complète de la glande ne se produit qu'après la naissance.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

- La salive est une solution aqueuse, hypotonique de sels, de substances organiques et de gaz. la teneur en eau de la salive normale est comprise entre 99,4 et 99,6% et la substance séche entre 0,4 et 0,6% (EASTON - 1961).

La quantité de salive excrétée, chaque jour est évaluée selon les auteurs et selon les individus entre 400 et 1.500 ml. La quantité de substance séche excrétée par jour est de l'ordre de 5 à 7 g ; elle se compose de 1/7ème de protéines et de 1/20ème de substances organiques de faible poids moléculaire.

La parotide normale sécrète de 0,15 à 0,05 ml/mn de salive avec une moyenne de 0,07 ml./mn.

Le nouveau-né ne sécrète pas beaucoup de salive, puisque de nombreuses cellules de ses glandes salivaires n'arrivent pas à maturité avant l'âge d'environs 3 à 6 mois. Vers 3 mois la sécrétion salivaire s'accroit et l'enfant bave car il n'a pas appris à avaler sa salive. La sialorrhée devient plus évidente lors de l'éruption des premières dents ; elle est commune chez les retardés mentaux parce que ces derniers ne déglutissent pas leur salive.

Une sécrétion excessive de salive se produit fréquemment chez les

enfants de façon réflexe au cours de l'éruption dentaire ; elle peut également constituer un réflexe vis-à-vis d'une douleur éventuelle, ou être déclenchée par une irritation dûe à des lésions buccales, ou par des nausées. Elle s'observe également après l'administration de composés mercuriels et dans certaines affections nerveuses telles que l'éncéphalite et la chorée. Dans le diabète non équilibré le sucre est excrété dans la salive et prédispose à des caries intenses.

La sécheresse temporaire de la bouche est relativement courante (Xérostomie ou Aptyalisme). Dans les fièvres mêmes légères, la sécrétion salivaire se réduit rapidement. La Xérostomie s'accompagne de fissuration et de brûlures des lèvres, ainsi que d'une sensation de cuisson intra-buccale ; il existe souvent une haleine fétide. La nourrice doit soulager la sécheresse et la cuisson en humidifiant la bouche fréquemment avec des liquides frais et en appliquant sur les lèvres un onguent adoucissant. Il faut bien entendu compenser les pertes liquidiennes tissulaires.

La Xérostomie congénitale est rare ; toute la bouche devient vernissée et séche. Elle se remplit de débris alimentaires et épithéliaux. Cette condition répond bien à l'administration de pilocarpine, ce qui indique une hypoplasie plutôt qu'une aplasie des glandes salivaires principales.

<u>La salive intervient</u> :

- Dans le premier temps de la digestion :

Par son action physique qui prépare la déglutition : rôle de la mucine dans la constitution et l'entraînement du bol alimentaire qu'elle lie et à qui elle permet de glisser, et dissolution des aliments.

- Par son action enzynatique : ptyaline qui amorce la dégradation des amidons ; phosphatases, lipases, oxydases, catalases ...

- En augmentant et affinant les perceptions gustatives

- Dans la défense de l'oro-pharynx :

- Contre les agressions chimiques (dilution des acides et des bases) et physiques (répartition calorique et protection contre les brûlures)

- Contre les agressions bactériennes, par l'action anti-bactérienne de ses constituants, tel le lysozyme, par précipitation et entraînement mécanique des bactéries, par le maintien de la constance, du milieu buccal et, notamment du P H, autour de la neutralitré, favorisant ainsi l'équilibre concurrentiel de la flore saprophyte.

- Dans le métabolisme de l'émail des dents par les échanges entre celui-ci et les constituants minéraux de la salive.

- Comme émonctoire des produits introduits dans l'organisme : plomb, mercure, bismuth, alcool ... et de métabolites des échanges organiques, particulièrement l'acide urique et certaines hormones.

L' Ionogramme de la sécrétion salivaire se caractérise par sa richesse en Potassium (20,7 $\pm$ 4,9 m Eq /L) et phosphore (14 à 20 mg. / 100 ml dont 90 à 95% sous forme de phosphore inorganique), et par sa pauvreté relative en Sodium (14,4 $\pm$ 8,3 m Eq/L) et en chlore.

L'HISTOLOGIE de la PAROTIDE NORMALE

Deux parties essentielles constituent les glandes salivaires :

- les acini où s'élaborent les enzymes et les mucines
- le système canaliculaire où s'opère la régulation hydro-élec-électrique.

Les acini glandulaires séreux ont, en tant que lieu d'élaboration des enzymes salivaires, un métabolisme protéïnique plus important que les acini glandulaires muqueux. ils sont caractérisées par de gros noyaux cellulaires basaux, des lumières glandulaires étroites et des capillaires sécréteurs intracellulaires.

Les acini glandulaires muqueux comportent des lumières glandulaires nettes,,des noyaux cellulaires basaux aplatis et un cytoplasme gaufré contenant du mucus. L'histochimie permet de reconnaître du mucus acide et du mucus neutre.

Les acini glandulaires sont entourés de cellules en corbeilles.

Le système canaliculaire comporte côte à côte, des segments intercalaires, des segments striés et des canaux excréteurs principaux (canaux interlobaires). Ces segments striés représentent la partie la plus importante du système canaliculaire sur le plan fonctionnel : Les stimuli sécrétoires provoquent un gonflement de la zone striée basale , une augmentation de la vascularisation et un accroissement de l'activité diastasique.

Les parotides sont des glandes séreuses avec segments intercalaires étroits, segments striés bien développés, canal excréteur principal et amas intraglobulaires de cellules graisseuses.

Le Parenchyme des glandes salivaires présente des différences marquées en rapport avec la différenciation histologique :

- Les cellules glandulaires séreuses comportent un réticulum endoplasmatique basal avec dépôt de ribosomes à l'extérieur.

- L'appareil de Glogi permet la condensation de particules de sécrétion qui viennent d'être élaborées.

- Les cellules glandulaires muqueuses ont une constitution analogue à celle des cellules Caliciformes productrices de mucus. Le cytoplasme basal a une fine structure en gâteau de miel avec de nombreuses vacuoles muqueuses.

Les cellules myo-épithéliales sont représentées soit par des cellules étoilées et ramifiées situées entre la face externe et la membrane basale, soit par des formations fusiformes autour des segments intercalaires. Elles ont des noyaux riches en chromatine avec un nucléole relativement volumineux, des granulations cytoplasmiques de glycogène et des myofilaments.

- Les cellules des segments intercalaires comportent un réticulum endoplasmatique peu développé, un appareil de Golgi de petit volume, des nombreuses mitochondries.

- Les cellules épithèliales des segments striés présentent des digitations destinées au passage de l'eau.

- Les oncocytes qui se trouvent dans le système canaliculaire com portent un nombre accru de mitochondries.

LA CYTOLOGIE SALIVAIRE.

Dans la salive totale des sujets sains, il est possible de retrouver les éléments cellulaires suivants :

- Des cellules épithéliales glandulaires desquamées :

grosses cellules épithéliales arrondies provenant du segment inférieur du système canaliculaire.

cellules épithéliales allongées ou cylindriques provenant des segments supérieurs du système canaliculaire.

- Des leucocytes

on trouve principalement des leucocytes de la salive totale en nombre variable (100 à 1500/ml). Le chiffre est moindre quand on recueille isolément la sécrétion salivaire à l'aide de capsules de LASHLEY (RAUCH-1959)..

- Des bactéries et des débris alimentaires

les bactéries constituent des saprophytes de la flore normale de la salive (50 à 5000/cm3).

EN CONCLUSION :

Tissu noble : parce que différencié, le parenchyme salivaire :

- est un terrain où peuvent se développer dans les cellules

divers virus : para-myxo-virus ourlien, entérovirus écho, cyto-mégalo-virus du type herpés ...

- se dédifférencie et perd ses fonctions précocement lorsqu'il est agressé.

- se nécrose facilement et ne se régénère pas.

Tissu sécréteur : émonctoire naturel, ce tissu est altéré par les toxiques qu'il retient lorsque leur concentration sanguine augmente ou lorsque la déshydratation ou l'asialie oblige les acini à les concentrer d'avantage. Ainsi beaucoup de parotidoses relèvent d'une pathogénie nutritionnelle (éthylisme, diabète, carences, goutte ...)
Lorsque la fonction sécréto-excrétrice est entravée par le déshydratation, un mécanisme neurologique, ou une altération parenchymateuse, l'infection ascendante par les germes buccaux peut s'installer dans le tissu salivaire. Le rôle des médicaments neuroleptiques ou anti-dépresseurs est incontestable dans l'étiologie de certaines parotidites.

L'IMAGE SIALOGRAPHIQUE NORMALE :

Pour recueillir de la salive parotidienne, on se sert de tubes en polyéthylène, dont la pointe a été étirée à la flamme. on introduit ce tube dans le sténon et on le fixe avec du leucoplaste sur le bord carminé de la lèvre inférieure. La sialométrie (recueil de la salive) une fois terminée on introduit à travers le même tube 1 cm^3 de substance opaque que l'on pousse relativement vite dans le sténon. Dans le cas où l'injection est poussée lentement, les clichés montrent également les acini opacifiés par résorption et qui apparaissent sous un aspect nuageux. La technique, pour permettre des confrontations valables doit être toujours la même, c'est-à-dire que la sialographie doit être exécutée par le même praticien, radiologue de préférence ; après l'instillation plusieurs clichés doivent être pris successivement à des intervalles de temps réguliers.

La sialographie permet non seulement une étude morphologique de la glande mais également une étude fonctionnelle en contrôlant le mode d'élimination de la substance de contraste.

Les principaux caractères d'une sialographie normale sont les suivants :

- Le canal de sténon y est fin, régulier
- Le calibre des canaux afférents de 1°, 2°,3° ordre diminue du canal de sténon vers la périphérie.
- Ces canaux sont entourés d'un parenchyme acino-canaliculaire qui apparaît sous l'aspect d'un "nuage" assez homogène, peu dense, ne masquant pas les contours osseux et dont les bords sont peu marqués (LAUDENBACH - 1970)

Nous décrirons plus loin, les images les plus fréquemment retrouvées au cours des parotidites récidivantes de l'enfant, très évocatrices, voire même spécifiques pour de nombreux auteurs. D'autres, tel DECHAUME et ses collaborateurs rejettent ces affirmations et pensent que ces images correspondent seulement à des lésions de type inflammatoire identiques quelle que soit leur étiologie.

FIG. 1. — Sialographie. Aspect normal.

(d'après RENAULT A. et Coll).

Sialographie droite normale : canal de sténon fin, régulier; aspect nuageux du parenchyme glandulaire (Collection du Dr. FRANCOIS).

- O B S E R V A T I O N -

D U

S E R V I C E

-=-=

OBSERVATION DU SERVICE

A- Présentation

La petite Brigitte M. née le 4 août 1964 à Ajaccio est vue pour la première fois à la consultation du Dr. BOISSIERE le 15 février 1968,

alors agée de 3 ans 1/2 pour des épisodes d'angines à répétition avec adénopathies jugulaires et sous angulo-maxillaires bilatérales.

Il s'agit d'une petite fille née au terme d'une grossesse normale ; elle pesait 3 kg 300 à la naissance et l'examen clinique était normal .

Elle a vécu en Corse jusqu'à l'âge de 2 ans, élevée par sa grand'mère.

En dehors de ces amygdalites répétées, l'enfant a toujours été en bonne santé et on ne retrouve aucun antécédent familial ou personnel de maladies allergiques.

Elle a reçu toutes ses vaccinations, sauf le B.C.G. Les conditions générales de vie sont excellentes. Ses parents sont en bonne santé.

Son frère âgé de 5 ans 1/2 fait également des angines fréquentes.

L'enfant subit une amygdalectomie le 5 mars 1968. Revue trois semaines après l'examen rhino-pharyngé en particulier est normal.

Elle est revue à la consultation le 5 mai 1969 pour une tuméfaction douloureuse de la région parotidienne droite apparue depuis deux jours, avec température à 39°. A l'examen, il s'agit d'une tuméfaction bien située dans la loge parotidienne droite, ferme, homogène, sensible au toucher

avec une discrète augmentation de la chaleur locale et la présence de deux petits ganglions sous-jacents. Il n'y a pas de rougeur, ni de plaie de voisinage ; le canal de sténon semble normal, la dentition est en bon état et le pharynx est propre. On porte le diagnostic d'oreillons.

Un mois et demie après, devant la persistance de cette tuméfaction, on demande une sialographie de la parotide droite ; la conclusion est la suivante (DR. FRANCOIS) :

Sans préparation, transparence normale de la loge parotidienne. Après injection de lipiodol ultra-fluide système canaliculaire normal ; aspect typique de parotidite chronique avec micro-abcès.

On établit un bilan à cette occasion et on apprend que l'enfant avait déjà fait au mois de janvier 1968 une poussée de parotidite unilatérale droite qui a régressé en une semaine sans traitement.

Le 30 juin 1969 l'enfant présente toujours cette tuméfaction parotidienne droite, indolore, sans fièvre. Les glandes sous-maxillaires et sublinguales ne sont pas perçues. On conclut à une parotidite récidivante droite isolée sans aucun autre symptome, n'évoquant pas une maladie de système, ni une allergie.

Elle est hospitalisée dans le service pour une enquête étiologique. Les principaux résultats du bilan pratiqué sont les suivants :

- Sialographie droite du 24 juin 69 : sur les clichés sans préparation aucune image calculeuse de la loge parotidienne. Après injection de lipodiol,

le canal de sténon n'apparaît pas dilaté ; par contre il existe de multiples opacités micro-nodulaires disséminées dans toute la glande.

- Sialographie gauche du 11 juillet 69 : pas d'anomalie morphologique de la parotide gauche. On retrouve à droite les images de micro-abcès remplies de lipodiol, sans gros changement depuis le jour de la première injection.

- La dentition est en parfait état, il n'y a aucun foyer infectieux.

- Timbre et cuti-réaction sont négatifs.

- La radiographie de l'abdomen sans préparation, ainsi que l'image thoracique sont normales.

- L'électrophorèse des protides est normale.

- A l'hémogramme le chiffre des hématies est de 5.200.000, la leucocytose de 6000 avec une formule normale dont 3% d'éosinophiles.

- La V.S. est à 11-27

- L'examen cyto-bactériologique des urines est négatif.

- Calcémie, phosphore minéral et phosphatases alcalines sont normaux.

- La recherche du virus ourlien est négative.

- L'examen cyto-bactériologique de la salive prélevée signale la présence d'une neisseria catarrhalis.

Il s'agit donc d'une parotidite récidivante toujours localisée à droite, évoluant depuis 18 mois, et dont le diagnostic étiologique reste en suspens.

L'enfant quitte le service après une quinzaine de jours. On demande à sa mère de la remener immédiatement en cas de récidive, avant l'institution de toute antibiothérapie, ceci dans le but de mettre en évidence le germe causal de cette parotidite récidivante.

Revue 3 mois après, l'enfant est en excellent état général. Il persiste une discrète tuméfaction parotidienne droite palpable, mais non visible et sans aucun signe inflammatoire.

Elle revient le 21 octobre 69 pour une nouvelle poussée de parotidite droite douloureuse et fébrile survenue la veille au soir avec température à 39°7. A l'examen, la tuméfaction se loge dans la gouttière rétro-mandibulaire, déjettant en dehors le lobule de l'oreille et atteignant en arrière le trajet du sterno-cléido-mastoïdien ; elle est toujours ferme, homogène, et pour la première fois depuis le début de l'affection la pression douce de la glande fait sourdre du pus à l'orifice du canal de sténon.

L'enfant est hospitalisée pour la deuxième fois dans le service et le bilan pratiqué révèle en particulier :

-Examen du pus prélevé au niveau du canal de sténon : la réaction cellulaire du type inflammatoire est intense et caractérisée par de très nombreux leucocytes plus ou moins altérés. La flore bactérienne est abondante et polymorphe ; le germe dominant est un streptocoque hémolytique n'appartenant pas au groupe "A" de la classifacation de Lancefield.

- Elle a toujours un bon état dentaire et aucun foyer infectieux.

- L'hémogramme montre une hyperleucocytose à 13.050 globules blancs avec 68 % de neutrophiles.

- La V.S. est à 30-61

- L'examen cyto-bactériologique des urines est négatif et le compte d'Addis est normal.

- L'image thoracique est normale.

- Analyse immunoélectrophorétique du sérum demandé lors de la première hospitalisation montrait une augmentation discrète des gamma G globulines, une diminution nette de la gamma A globuline, une augmentation de l'ensemble des alpha 2 glycoprotéïnes.

Le traitement institué comporte une antibiothérapie double :

Oracilline = 2 millions par jour

Rovamycine = 750 mg/J.

L'évolution est simple : le syndrôme infectieux disparait rapidement, la température se normalise, l'écoulement purulent est vite tari, la tuméfaction régresse.

L'enfant quitte le service après dix jours et on envisage un traitement par l'Extencilline au long cours pour prévenir les récidives.

Le 17 juin 70, malgré le traitement à l'Extencilline régulièrement suivi depuis 8 mois la fillette présente une nouvelle poussée de parotidite droite, sans fièvre et indolore avec turgescence du canal de sténon mais la pression de la glande ne fait pa s sourdre de pus par le sténon. Elle est mise à la Propiocine (4 cp./J pendant 8 jours)

Le 2 juillet 1970, elle présente pour la première fois une tuméfaction importante de la parotide gauche, d'allure non inflammatoire, douloureuse à la mastication, avec fièvre à 38°. Du côté droit on sent également une tuméfaction moins importante comblant le sillon rétro-mandibulaire. La pression des 2 glandes ne fait pas sortir de pus par le sténon. Il ne semble pas que l'enfant ait eu les oreillons avant d'être suivie à la consultation et il existe à ce moment dans sa classe une épidémie d'oreillons.

Pour trancher la question entre parotidite ourlienne ou non on demande un titrage sérologique des anticorps anti-ourliens. Les résultats parviennent 15 jours plus tard confirmant une authentique parotidite ourlienne :

- prélèvement du 7-7-70 : A. I. H. = 1/10
- prélèvement du 13-7-70 : A. I. H. = 1/60

(A. I. H. = anticorps inhibant l'hémagglutination)

L' élévation du taux d'anticorps de cette enfant est la preuve d'une infection récente par le virus ourlien.

Au mois de décembre 70, l'enfant est vue par le Dr. GRIGNON qui conclut : l'évolution de la parotidite récidivée droite se fait vers l'atténuation tant en ce qui concerne le volume que le rythme des poussées. L'examen montre une loge légèrement empâtée mais un ostium du sténon normal et une salive claire.

Il demande une nouvelle sialographie pour comparer avec les images de 1969 et conseille l'abstention chirurgicale, pensant qu'il vaudrait mieux opposer aux éventuelles poussées un traitement antibiotique associé à de l'aspirine et à une vitaminothérapie C.

La sialographie droite est faite le 21 decembre 1970 :

- Sans préparation il n'existe plus de trace de la précédente injection de lipiodol, on voit réapparaître les petits micro-abcès déjà connus, sans grand changement depuis le dernier examen.

L'enfant reçoit le B.C.G. au mois de mars, et le contrôle tuberculinique (timbre + cuti) effectué 4 mois après est positif.

Au mois de juin 1971, l'enfant fait une nouvelle poussée de parotidite droite, sans fièvre, rapidement calmée par l'Aspirine.

En mai 1972, soit 11 mois plus tard elle fait à nouveau une poussée de parotidite droite traitée par l'Oracilline pendant 10 jours.

Depuis cette date (soit 10 mois actuellement) nous ne l'avons plus revue à la consultation.

B- Analyse de l'observation

Cette observation offre, a notre avis, un exemple admirable de la parotidite récidivante de l'enfant tant en ce qui concerne sa présentation clinique que son évolution ou les problèmes diagnostiques qu'elle peut poser. Nous consacrons plus loin un long exposé à l'étude de ces parotidites à rechutes de l'enfant ; néanmoins nous pouvons faire quelques remarques concernant cette observation :

- Parmi les causes favorisantes, on cite très souvent chez l'enfant les infections rhino-pharyngées à répétition. C'est le cas de cette petite fille qui en a fait près d'une dizaine avant sa première poussée de parotidite.

- La description clinique de l'affection est caractéristique : tuméfaction parotidienne douloureuse et fébrile, plus souvent unilatérale, ne dépassant pas les limites de la glande qui est ferme, rénittente, homogène ; la peau restant le plus souvent normale ; l'absence fréquente de suppuration franche lors des premières poussées ; l'évolution sous forme de poussées successives avec atténuation, voire disparition de la douleur et de la fièvre après de multiples poussées. Enfin l'effet du traitement qui arrive à espacer les crises mais n'empêche pas les récidives.

- L'observation pose aussi de façon nette, le problème tant débattu des rapports de la parotidite récidivante avec les oreillons : en effet de nombreux auteurs ont prétendu que les parotidites récidivantes succéderaient à des lésions infectieuses antérieures de la glande au premier rang desquels viendraient les oreillons. D'autre part il a été constaté que chez les adultes, les parotidites récidivantes seraient statistiquement plus fréquentes chez les individus ayant contracté les oreillons après la puberté. C'est ainsi que FLORMAN a pensé que l'étiologie des parotidites récidivantes était purement et simplement ourlienne. Récemment encore, LAUDENBACH se posait la question de savoir si les lèsions nécrotiques de la parotidite ourlienne ne faisaient pas le lit de l'infection bactérienne chronique. Dans le cas de notre observation, la petite Brigitte avait déjà fait quatre poussées de parotidite récidivante lorsqu'elle a fait une authentique parotidite ourlienne confirmée par le laboratoire.BIGLER rapporte aussi deux cas où il a vu des oreillons se developper chez des enfants atteints de parotidite récidivante. Il nous semble donc que si les oreillons constituent certainement un facteur favorisant dans un grand nombre de cas, on ne peut plus leur faire jouer ce rôle prédisposant essentiel, voire obligatoire dans la survenue d'une parotidite à rechutes. On comprendrait d'ailleurs difficilement pourquoi devant le grand nombre de cas de parotidite ourlienne de l'enfant il existe si peu de parotidites récidivantes. De même les examens sérologiques ont montré qu'il n'y a pas d'anticorps dans le cas où le patient n'a pas fait les oreillons et qu'il n'y a pas non plus de modification du titre des anticorps lors des poussées de parotidite récidivante survenant chez d'anciens ourliens.

Nous avons noté par ailleurs qu'il est généralement admis pour les parotidites

récidivantes que la rechute se fait du même côté quand l'atteinte primitive était unilatérale et que dans le cas d'une atteinte bilatérale les rechutes pouvaient interresser l'une ou l'autre glande. Or pour ce qui est de notre observation l'enfant a fait sept poussées de parotidite et une seule fois la parotide gauche a été atteinte (la 4ème fois), c'est justement la fois où elle a fait les oreillons. Faudrait-il en conclure que chez un enfant ayant fait plusieurs poussées de parotidite unilatérale, la survenue d'une atteinte bilatérale est fortement en faveur du diagnostic de parotidite épidémique (oreillons).

- Un quatrième point concerne l'examen du pus prélevé au niveau du canal de sténon : pour PAYNE ce sont les parotidites à pneumocoque et à streptocoque viridans qui sont récidivantes, mais seule la parotidite à pneumocoque est grave et peut aboutir à la suppuration. Tous les auteurs ont en effet insisté sur la fréquence du pneumocoque dans la salive ou le pus d'enfants atteints de cette affection, mais il nous semble, et quelques auteurs l'ont signalé au cours de ces dernières années que d'autres germes pouvaient être responsables autant des récidives que de la suppuration, notamment le staphylocoque et le bacille de Pfeiffer. Dans notre observation, la seule fois où il y a eu suppuration, c'est un streptocoque qui a été mis en évidence.

- Comme nous l'avons fait remarquer, des cures d'antibiotiques répétées systématiquement arrivent à espacer les rechutes pendant de longues périodes mais n'empêchent cependant pas les récidives ; pas plus que le traitement antibiotique ou sulfamidé au long cours qui a été préconisé par certains.

- La sialographie est indiquée dans tous les cas, même en cas de

poussée aigûe. Jamais l'injection de lipiodol n'a entraîné d'accidents inflammatoires. Au contraire, comme nous le verrons au chapître thérapeutique, sous l'effet antiseptique du lipiodol (surtout s'il contient du goménol) l'inflammation glandulaire diminue et on apporte une amélioration notable.

Sialographie droite du 24-6-69 : multiples opacités micro-nodulaires dans la glande (Dr. FRANCOIS).

Sialographie du 18-12-70 : persistance des micro-abcés sans grand changement avec les images précédentes. (Dr. FRANCOIS).

LA PAROTIDITE RECIDIVANTE

DU

JEUNE ENFANT

CLINIQUE :

C'est essentiellement une maladie de l'enfant et de l'adulte jeune. Chez l'enfant c'est en général vers l'âge de 3 ou 4 ans que l'on observe la première poussée - le nourrisson n'est cependant pas épargné, et le malade le plus jeune observé par BIGLER avant 8 mois. l'affection semble être de fréquence égale chez les garçons et les filles.

Le tableau clinique est assez univoque:

La première atteinte apparente survenant en 3 et 5 ans (parfois plus tôt) est étiquetée oreillons tant le diagnostic paraît aller de soi en raison de l'argument de fréquence. La deuxième poussée quelques mois plus tard fait incriminer encore une fois le myxovirus et, une immunité défaillante,mais le troisième ou quatrième épisode évoque une lithiase et motive la consultation en stomatologie.

Le début de chaque épisode aigu, fréquemment précédé par une asthénie d'une ou deux journées, est marqué par l'apparition de la tuméfaction, du gonflement parotidien, soit en quelques heures, soit plus brutalement au cours d'un repas comme un accident de rétention salivaire évocateur de la lithiase. La tuméfaction parotidienne plus souvent unilatérale que bilatérale peut se produire tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, elle est rarement symétrique. Plus ou mois développée, elle comble le creux parotidien et donne au malade dans les formes bilatérales un faciès piriforme. Elle est bien dans la loge parotidienne, dans la gouttière rétro-mandibulaire sous le lobule de l'oreille qu'elle soulève remontant vers l'articulation temporo-maxillaire, s'étalant sur la face externe

de la mandibule en avant du tragus extériorisant en quelque sorte le prolongement massétérin de la glande. Parfois elle bombe contre la paroi externe du pharynx lorsque la turgescence de la glande atteint ce prolongement ; elle est alors palpable au toucher intra-buccal. La peau reste normale ; chez le jeune enfant peut se développer une circulation veineuse collatérale.

La palpation objective une glande tendue, rénitente, de consistance homogène formant une masse diffuse sans nodosités. La douleur spontanée ou déclenchée par la palpation gêne la mastication et la déglutition qui l'exagèrent ; elle tend à diminuer avec la fréquence des crises. Certaines formes sont même indolores. On peut noter une gêne à la mastication, à l'ouverture de la bouche, une otalgie accentuée par la mastication, une sécheresse de la muqueuse qui prend une teinte vernissée, s'infiltre et s'irrite au contact des arcades dentaires.

L'examen dentaire est capital. De nombreux auteurs, notamment DEBRE ont insisté sur le rôle primordial joué par les infections et par l'éruption dentaire chez l'enfant.

L'examen endobuccal montre une muqueuse rouge, oedématiée, infiltrée, l'ostium du sténon turgescent est largement ouvert laissant sourdre à la pression douce de la glande un peu de salive contenant des filaments blanchâtres, voire du pus surtout lors des premières poussées. Plus que la formule cytologique qui témoigne de la desquamation épithéliale et de l'inflammation plus ou moins aiguë, on retiendra à l'examen la présence de mucus (normalement absent de la salive parotidienne). l'aspect va changer au cours de l'évolution : En effet au début des crises,

le sténon peut être spasmé et la sécrétion salivaire inexistante, la glande paraît sidérée, la bouche est séche et la pression ne fait sortir que quelques gouttes de salive. Pendant les crises ultérieures, le spasme n'existe plus, la salive peut jaillir à flot contenant toujours des filaments blanchâtres abondants, parfois on peut voir un véritable boudin fibrineux. A ce stade la douleur a disparu ; la malade se plaint d'une simple tension qui cesse dès que la glande est vidée par le massage.

Les signes généraux sont également variables et suivent dans l'ensemble la courbe de la douleur. Les premières crises s'accompagnent d'une température élevée, d'inappétence, d'asthénie. Par la suite (et parfois même d'emblée) la température s'élève à peine, les signes généraux s'estompent, la maladie devenant une infirmité simplement gênante.

L'évolution est discontinue, capricieuse, se faisant par poussées successives. L'intervalle entre deux récidives peut varier de quelques jours à des mois ou des années. Les crises cèdent spontanément en une ou deux semaines, et sous traitement en 4 à 5 jours. Généralement la rechute se fait du même côté quand l'atteinte primitive était unilatérale. Dans le cas d'atteinte bilatérale les rechutes peuvent intéresser l'une ou l'autre glande. Entre les accès, beaucoup d'enfants ne ressentent plus aucun symptôme ; certains se plaignent de légères douleurs mais c'est plus rare, d'autres enfin peuvent présenter un certain degrè de sécheresse buccale. La parotide atteinte retrouve rarement son volume et sa consistance normale. Elle reste dans l'ensemble plus ferme, plus volumineuse que son homologue. L'affection demeure chronique en ce sens que l'hypertrophie va persister plus ou moins accusée pendant des jours ou des semaines, régresser pour apparaître encore.

Malgré la série des poussées aiguës qui peuvent se succéder pendant des années, l'évolution est favorable. Les récidives semblent diminuer à mesure que le sujet vieillit et les crises finissent par s'estomper et disparaître parfois lors de la puberté.

Dans quelque cas, ces crises persistent à l'âge adulte, et leur répétition finit par constituer une véritable infirmité.

Les éléments les plus remarquables de cette affection sont donc la tenacité et l'"évolution sous forme de poussées successives, la présence de pus et des filaments fibrineux au niveau du canal de sténon, l'absence fréquente de signes infectieux marqués et en particulier l'absence fréquente de suppuration franche. Cette triade symptomatique caractéristique de l'affection permettra de différencier ces parotidites récidivantes des autres atteintes infectieuses de la glande.

o8o

L'EXAMEN CYTO - BACTERIOLOGIQUE

Un examen de la salive prélevée au moyen d'une pipette ou du sialo-préleveur de SOHIER et NABONNE permet de constater les modifications suivantes :

- La sécrétion salivaire est généralement diminuée (l'asialie demeure exceptionnelle).
- il y a présence de mucus, richesse même parfois. qui est absent de la salive sécrétée par une glande normale.
- Présence au moment des poussées de leucocytes, de germes extra-cellulaires et de cellules épithéliales.

Du point de vue bactériologique :

PAYNE a émis l'hypothèse que seules les parotidites à pneumocoque et à streptocoque viridans sont récidivantes. Ces dernières années on a pu mettre en évidence de nombreux autres germes parmi lesquels le staphylocoque et le bacille de Pfeiffer. Qouiqu'il en soit la plupart des auteurs ont affirmé la fréquence du pneumocoque dans la parotidite récidivante de l'enfant.

En dépit de la découverte de ces germes dans les sécrétions, les cures d'antibiotiques répétées bien qu'évitant les récidives pendant de longues périodes n'arrivent pas à les empêcher complètement, et il n'est pas aisé d'évaluer la place qu'occupe l'infection bactérienne dans cette maladie.

L'EXAMEN ANATOMO - PATHOLOGIQUE

Dans cette maladie bénigne, les examens anatomo-pathologiques sont rares et parcellaires. La Biopsie a été exceptionnellement pratiquée, cet examen ne débouchant pas sur des sanctions thérapeutiques particulières, on répugne à courir le risque d'atteindre un filet du nerf facial ou le canal excréteur. Cependant des études de FLORMANN, GIRODE et PAYEN on peut conclure :

- Lors d'une poussée aiguë, les lésions prédominent autour d'un canal excréto-sécréteur dont la lumière est élargie et encombrée de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées, de micro-organismes, l'assise épithéliale glandulaire est détruite en certains points, hyperplasiée en d'autres. Le tissu conjonctif intersticiel périphérique est le siège d'un infiltrat inflammatoire de type aigu, riche en polynucléaires, plus ou moins étendu entre les acini voisins.

- Entre les poussées, il existe des lésions de type inflammatoire chronique entourant les canalicules d'un manchon de sclérose dans lequel persistent quelques cellules inflammatoires. Les lésions acineuses consistent en une métaplasie régressive passant par le stade muqueux pour aboutir à une dédifférenciation canaliculaire. Elle peut être systématisée et les acini modifiés semblent rattachés à un système canaliculaire ; elle peut être arbitraire et isoler des amas de cellules myo-épithéliales. L'infiltrat inflammatoire à cellules mononuclées est parfois très important, il peut diffuser dans le tissu cellulo graisseux entre les acini. Il tend même au cours de certaines évolutions subaiguës à différencier des centres germinatifs et à former des amas lymphoïdes qui simulent des adénopathies. Cet infiltrat favorise à son tour l'infection canaliculaire.

Le stade terminal de l'inflammation chronique consiste en une sclérose ou une cirrhose de la glande. Nous verrons un peu plus loin comment les sialographies par leur répétition chez un même sujet permettent d'avoir une idée de l'évolution des lésions anatomiques.

Sur le plan histologique, deux formes sont à différencier (SEIFERT et GEILER 1956 ; BLATT 1966) ,

- D'abord, la synsialadénite dans laquelle l'inflammation intéresse beaucoup plus le tissu annexe des glandes salivaires et notamment les ganglions intra et paraglandulaires : C'est la "parotidite lymphonodulaire" (LEONARDELLI et RICCI , 1957).

- La deuxième est la parotidite intersticielle , avec infiltration intersticielle épaisse péricanaliculaire étendue présence de lymphocytes et s'accompagnant de déformation des canaux salivaires (sialectasies, prolifération de l'épithélium canaliculaire, inflammation et régénération canaliculaire en foyers), d'une augmentation du tissu conjonctif et d'une atrophie du segment glandulaire intéressé (KITAMURA et Coll. , 1951).L'inflammation peut gagner le tissu conjonctif para-glandulaire et donner lieu à des micro-abcès. Le processus inflammatoire est favorisé par de nombreux facteurs : les obstructions canaliculaires,les infections chroniques et les foyers focaux (caries, amygdalites, parodontites ..), les réactions lymphatiques, les processus allergiques et la baisse fonctionnelle du tissu glandulaire avec hyposialie.

LA SIALOGRAPHIE DE LA PAROTIDITE RECIDIVANTE

Pour la grande majorité des auteurs, l'image sialographique de la parotidite récidivante est très évocatrice, voire pathognomonique pour certains (TAYRAC et PICARD, THIBAULT, COMMISSIONAT et LEPOIVRE ...) Ces images ont suscité de nombreuses comparaisons : en "plombs de chasse", "pommiers en fleurs", "oranger portant ses fruits", en "grains de semoule"

Les sialographies permettent par leur comparaison, chez divers malades et par leur répétition chez un même sujet d'avoir une idée de l'évolution des lésions anatomiques (GRELLET, 1963) :

- Lors des premières poussées :

Le canal de sténon peut être normal, présenter une dilatation segmentaire. Les canaux secondaires apparaissent plus ou moins irréguliers et segmentés.

Le parenchyme glandulaire est gorgé de lipiodol

Les clichés pratiqués au bout de 48 heures montrent une disparition des images canaliculaires et la persistance des tâches lipiodolées uniformes dans l'aire réplétion parenchymateuse

- Secondairement :

Le canal de sténon peut être normal, dilaté, ou présenter une image moniliforme.

Le parenchyme glandulaire n'a plus son aspect lobulé normal; un flou lipiodolé occupe toute l'aire de réplétion avec semis plus ou moins uniforme de tâches lipiodolées (plus nombreuses à la périphérie.)

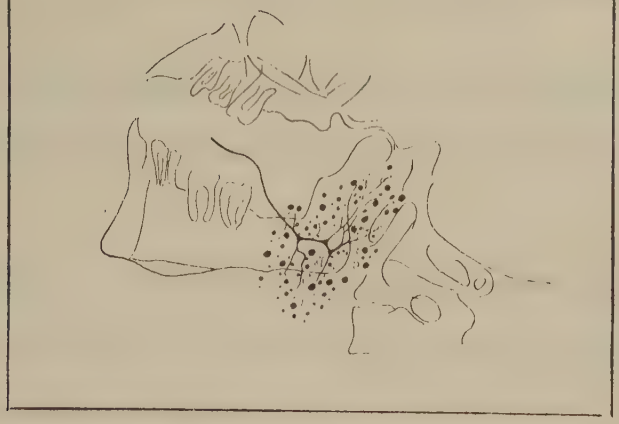
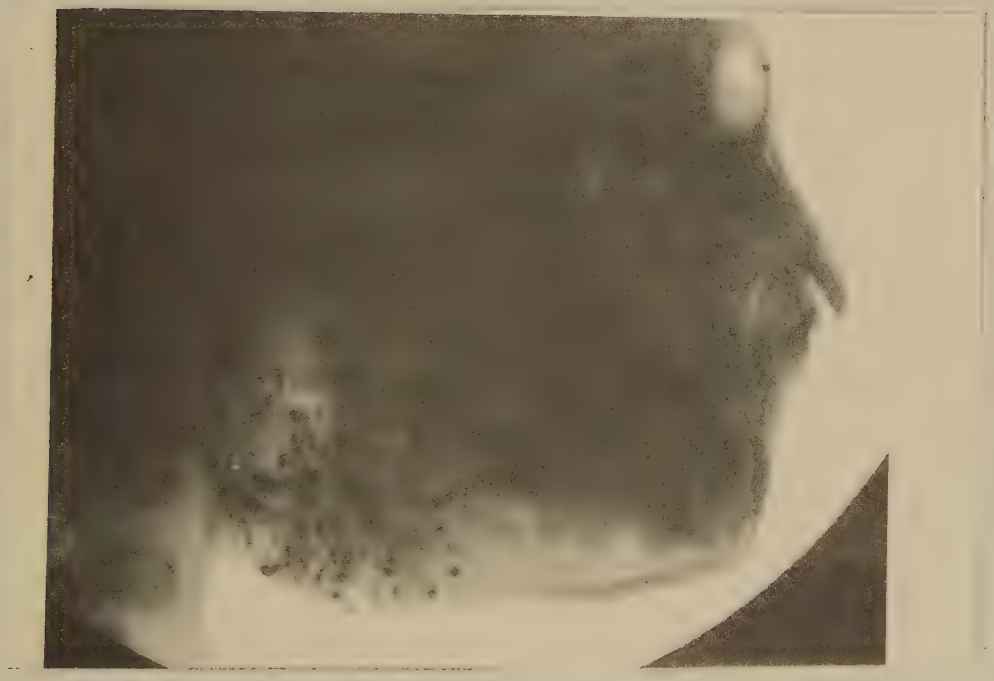


FIG 2. — Sialographie de parotidite infectieuse récidivante.

(d'après RENAULT A. et Coll).



- Image typique de parotidite récidivante : opacités de la taille d'une tête d'épingle ou un peu plus grosses disséminées dans le parenchyme glandulaire.
(Collection du Dr FRANCOIS)

Les clichés d'évacuation montrent la persistance de quelques unes des tâches lipiodolées en même position que sur le cliché initial.

Les rechutes semblent donc déterminer la disparition des acini (par dédifférenciation ?) quant aux tâches de lipiodol, elles sont diversement interprétées. :

- micro-abcés ou foyers inflammatoires perméables au lipiodol (mais on ne les trouve pas dans les parotidites aiguës banales).

- Dilatations réflexes des acini ou des canalicules, ectasies congénitales (mais aucune vérification histologique).

Aucune réponse n'est certaine ; dans certains cas la disparition de ces tâches paraît en faveur d'une affection temporaire ; dans d'autres cas leur persistance, leur fixité et leur accroissement de volume conduisent à l'idée d'un processus évolutif. PAYEN pense les expliquer par un remaniement tissulaire progressif : dédifférenciation des acini et existence d'éléments de type canaliculaire dont le diamètre peut être important et les anomalies pariétales évoquer un processus kystique.

- Après de multiples poussées :

Le canal de sténon apparaît déformé, les canaux secondaires ne sont pas visibles

L'image parenchymateuse n'a plus de caractère lobulé, l'opacification normale a disparu ou est très atténuée. La zone glandulaire est criblée de tâches lipiodolées, assez inégales, dépassant rarement 1 ou 2 Cm. de diamètre. Ce n'est qu'après une très longue évolution

que ces dimensions peuvent être dépassées (le nombre de ces éléments paraît se raréfier tandis que leur volume augmente).

Les clichés d'évacuation montrent la persistance plus ou moins totale de ces tâches dont certaines peuvent migrer dans la périphérie, extra-glandulaire, de la parotide.

Pour RUBIN et HOLT après une très longue évolution, deux autres types d'images peuvent s'observer :

- L'un caractérisé par l'importance des tâches lipiodolées (destruction par suppuration du parenchyme glandulaire ? remaniement parenchymateux ?)

- L'autre caractérisé par l'aspect déchiqueté non homogène des tâches plus ou moins diffusées dans la glande. Cet aspect pseudo-néoplasique pourrait être dû à la régression adipeuse et à la sclérose.

Il faut savoir que des images de stade évolutif different peuvent coexister sur un même sialogramme que l'évolution n'est pas inéluctable et que certaines images peuvent disparaître au cours de l'évolution.

VICHI et PAMPALONI, en 1971 ont fait une synthèse des aspects sialographiques évocateurs observés dans 6 cas de parotidite récidivante de l'enfant :

- Dilatation un peu irrégulière du canal principal.
- Imperméabilité des canaux secondaires.
- Présence des canaux microkystiques également répartis dans la glande et dont la grosseur varie d'une tête d'épingle à une taille un peu plus grande.

Dans les lésions suppurées, ils ont souvent opacifié de grosses cavités irrégulièrement disséminées dans le parenchyme glandulaire.

Ces auteurs ont appelé "Sialectasie punctiforme" les très petites opacités régulièrement réparties et réalisant un fin granulé à peine visible, et "sialectasie globulaire" les opacités plus grosses réalisant l'image en tête d'épingle.

Enfin un dernier caractère sialographique à été mis en évidence ces dernières années : Les paroditides récidivantes chroniques présentent 3 minutes après l'injection un retard de résorption de 100%, c'est à dire que le système des canaux salivaires apparaît aussi nettement dessiné qu'immédiatement après l'infection alors que dans le cas de glandes salivaires saines, le produit opaque se trouve complètement résorbé 3 minutes après avoir été injecté.

Des nombreuses observations Françaises et étraggères que nous avons pu lire concernant cette image sialographique de la parotidite récidivante, caractérisée par la présence d'un "semis nodulaire" réalisant l'image classique de pommiers en fleurs, seuls DECHAUME et ses collaborateurs ont rejetté ces affirmations. Ils ont retrouvé cette image en "fleurs de pommier" chez des malades présentant l'une, une tuméfaction parotidienne cliniquement isolée et sans aucun trouble fonctionnel, une autre un dysfonctionnement thyroïdien, une troisième une périartérite noueuse, enfin au cours d'un syndrome de Gougerot-Sjögren Ils concluent que les sialographies ne peuvent et aucun cas être considérées comme spécifiques de tel ou tel syndrome car elle core respondent à des lésions de type inflammatoire identiques quelle que soit leur étiologie.

LES PROBLEMES DE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Le médecin pédiatre éprouve parfois quelque difficulté diagnostique devant une tuméfaction récidivante d'une ou des deux parotides de l'enfant. Il nous a semblé que les problèmes qui se posaient le plus souvent à lui étaient de savoir s'il s'agissait :

- d'une véritable parotidite récidivante
- d'une exceptionnelle récidive d'oreillons
- d'une lithiase parotidienne
- d'une parotidose allergique
- d'une tuberculose nodulaire de la parotide
- d'une adénite intra-parotidienne

Comment trancher la question ? Quels autres diagnostics peut-on énvisager ?

(1) Les oreillons

Si les circonstances étiologiques facilitent souvent grandement le diagnostic d'oreillons, il est des cas où la plus grande rigueur d'examen s'impose. Aux conditions épidémiologiques devront s'ajouter la recherche d'une atteinte extensive dont les signes les plus habituels sont la céphalée et la raideur méningé. La leucocytose à mononucléaires, lorsqu'elle existe, l'augmentation de l'amylase sanguine seront utiles. Le cytodiagnostic de la salive recueillie à l'orifice enflammé du canal de sténon n'est ni pénible, ni très difficile. Plus que la richesse et le pléiomorphisme cellulaire (polynucléaires, lymphocytes, histiocytes, cellules endothéliales ou de dèsquamation), la découverte des inclusions cellulaires oxyphiles rouge vif aura valeur d'orientation. Et si le doute subsiste, le recours à la viro-

logie apportera des éléments essentiels en n'oubliant pas la longue persistance des anticorps déviant le complément ou inhibant l'hémagglutination, ainsi que les intradermoréactions spécifiques à l'antigène ourlien d'ENDERS. La négativité de ces examens écartera toute intervention du virus ourlien,; leur positivité au contraire obligera à rechercher pour la rechute une autre étiologie car les oreillons confèrent une immunité solide et durable et ne récidivent pas.

Outre le virus ourlien, on a incriminé sur des arguments sérieux les virus d'Armstrong ou de Coxackie à l'origine des parotidites. Mais leur évolution régressive est simple et point récidivante. Peut être faudra-t'il recourir aux examens sérologiques pour retrouver les traces longtemps persistantes de l'un ou de l'autre de ces agents, dont l'agression succesive expliquerait ces fausses récidives qui sont en fait, des maladies différentes.

(2) La lithiase parotidienne

La lithiase salivaire n'est pas exceptionnelle chez l'enfant et, bien que plus fréquemment à la sous-maxillaire, elle peut se localiser à la parotide. Marquée par une tension douloureuse de la glande avec de véritables crises de colique salivaire, elle est pratiquement toujours unilatérale et évolue par poussées souvent déclenchées par un repas. Le diagnostic n'en est pas toujours facile car il est rare de sentir entre deux doigts, dans l'épaisseur de la glande un petit calcul.L'examen de la salive n'apporte pas de précision spécifique. La radiographie sera donc nécessaire, décisive lorsqu'elle montre, sous de bonnes incidences, l'image calculeuse, mais inconstamment positive en raison des difficultés techniques et de la faible opacité aux Rayons X du microcalcul.

A la sialographie le meilleur signe de lithiase est la dilatation en amont du canal de sténon associée à l'image claire de "Stop" du calcul (TAYRAC et PICARD).
Le diagnostic est d'autant plus difficile que la lithiase se complique fréquemment d'infection parenchymateuse. La sanction thérapeutique est chirurgicale.

(3) La parotidose allergique

La tuméfaction apparaît en quelques minutes, est douloureuse, s'accompagne d'une rubescence de la face ; elle dure quelques heures ou quelques jours, mais récidive. Surtout le malade est sujet à d'autres accidents allergiques (Asthme, urticaire, rhume de foins, eczéma, oedème angioneurotique ...) et présente souvent une éosinophilie sanguine et salivaire. Il est d'ailleurs difficile de trancher entre parotidite et parotidose allergiques ; nous y reviendrons dans notre chapitre étio-pathogénique. Ces manifestations allergiques cèdent très mal aux antihistaminiques mais répondent semble-t'il aux corticoïdes (SZPIRGLAS , 1972).

Les parotidomégalies nutritionnelles ne posent pas de problèmes chez l'enfant (gros mangeurs de pain, Diabète, Cirrhose, Goutte). Ce qu'on peut voir par contre chez l'enfant, ce sont des hypertrophies parotidiennes au cours des dénutritions sévères, observées un peu partout dans le monde où règne la famine. La carence protidique est certainement en cause, comme dans le Kwashiorkor, ainsi que la carence en vitamine "A" et la carence en vitamine "PP". Une alimentation suffisante et équilibrée entraîne la guérison en quelques semaines.

On aura vite fait d'éliminer une parotidomégalie médicamenteuse (phénylbutazone, isoprénaline, iodine, thiouracil et thiocyanates)

ou toxique (iode, mercure, plomb, cuivre).

(4) La tuberculose nodulaire de la parotide

Exceptionnelle chez l'enfant pour de nombreux auteurs (LAUDENBACH, SOUBIRAN ...), elle atteint presque toujours des sujets de plus de trente ans, exempts de turberculose pulmonaire ou viscérale évolutive. Ces parotidites turberculeuses sont habituellement circonscrites, nodulaires, cliniquement très semblables aux tumeurs mixtes et aux adénites chroniques parotidiennes. Elles réalisent soit un gonflement diffus évoluant vers la fistulisation avec une adénopathie satellite. Cette forme est indolore sauf quelques rares cas de névralgies trigéminales, parfois on note une paralysie faciale; soit une lésion circonscrite formant un véritable abcès froid.

C'est la sialographie et la biopsie qui permettront le diagnostic ainsi que la recherche des antécédents et un bilan général.

Dans les formes ulcèro-caséeuses la sialographie montre des tâches volumineuses, irrégulières correspondant à des cavernes remplies de lipiodol.

Dans la forme fibreuse, injection complète de la glande, mais les canalicules terminaux ne sont pas imprégnés.

L'inflammation tuberculeuse s'observe souvent dans les formations nodulaires limitées en périphérie par une coque conjonctive fibreuse renfermant même des centres germinatifs bien différenciés qui en imposent

pour une tuberculose ganglionnaire et non pas parotidienne. En réalité la persistance de canalicules excréteurs de type salivaire au sein de ces pseudo-ganglions témoigne bien de leur formation à partir du tissu parotidien. La formation de ces amas lymphoïdes s'accompagne d'une dédifférentiation de la glande, une régression de type canaliculaire. La tuberculose nodulaire de la parotide est probablement plus fréquente, mais est souvent prise pour une tuberculose des ganglions intra-parotidiens (DECHAUME)

(5) Les adénites intra-parotidiennes

La sialographie montre l'absence de lésions parenchymateuses et le refoulement d'une partie de la glande avec interruptions canaliculaires, bien que toute la glande soit normalement imprégnée.

Il y a aussi les adénopathies de voisinage qui peuvent passer pour des lésions primitives de la glande. Dans ce cas la sialographie affirme l'intégrité et l'absence de déplacement du système canalaire.

Nous voudrions surtout parler ici des adénites parotidiennes à bacilles para-tuberculeux (GERBEAUX et Coll.) : Elles surviennent chez de jeunes enfants (avant 4 ans) au cours de l'évolution d'adénites à bacilles Scotochromogènes ou para-tuberculeux. Celles-ci particulières par leur siège (sous angulo-maxillaire, facial, prétragien), par leur constante, mais faible allergie tuberculinique, l'absence de porte d'entrée (conjonctivale rarement), évoluent progressivement vers la fistulisation au 3° mois ; l'état général étant parfaitement conservé. Cette fistulisation peut se faire à la peau qui prend un aspect violacé et au milieu d'un placard inflammatoire peu douloureux.

Dans quelques cas, elle se fait dans la parotide : la tuméfaction remonte alors dans le sillon rétro-mandibulaire et soulève le lobe de l'oreille ; les orifices des canaux de sténon sont normaux et la ponction ramène un liquide jaunâtre qui dépose en deux couches. La culture sur milieu de LOWENSTEIN permet d'identifier ces mycobactéries atypiques ; elles sont acido-alcoolo résistantes, gram + , leurs cultures sont pigmentées en jaune, elles ne sont pas pathogènes pour le cobaye mais elles le sont pour le hamster.

La sialographie montre une bonne injection de la glande sans modification de la morphologie canalaire et sans atteinte du parenchyme glandulaire. Au pôle inférieur de la glande, généralement le lipiodol dessine la poche de l'abcès. Il n'y a jamais d'association au B K sur le plan bactériologique. Enfin la tuméfaction parotidienne se reproduit dans les heures suivant les ponctions et après les repas. L'évolution de la tuméfaction se fait en quelques mois vers la résolution complète sans intervention sanglante. Dans la forme d'emblée parotidienne, il semble que l'adénite soit intra-parotidienne. La compression canalaire provoque un gonflement et un trouble de l'évacuation salivaire la température reste normale. Le pronostic est bénin et la guérison est obtenue sans intervention.

- Quels autres diagnostics peut on envisager chez l'enfant ?

- La réalité des parotidites par sensibilisation à candida albicans a été affirmée par BLAMOUTIER et TOUTEE. La sialographie de ces parotidites allergiques paraît confirmer leur individualité : l'image évoque celle de l'inflammation congestive aiguë non suppurée mais semble caractérisée par une accentuation de la lobulation

(LAUDENBACH et SOUBIRAN.)

- Les parotidites aiguës épiphénomènes au cours des grandes maladies infectieuses de l'enfant, au cours des grandes pyrexies ou des deshydratations graves, ou encore au cours des septicémies pneumococciques du nourrisson en particulier où la parotidite est parfois le premier signe, sont facilement étiquetées, traitées et ne récidivent pas. Il en reste de même pour les parotidites par propagation directe à la glande d'une affection de voisinage : Noma de la joue, mycose buccale, voire même affection otitique.

- Un gonflement intermittent des glandes parotides : affection d'origine réflexe survenant notamment au cours d'épisodes dentaires douloureux aiguës ; ce gonflement est fugace, apparaissant, et dispparaissant très rapidement suivant les accalmies et les exacerbations de la crise douloureuse.

- L'adénophlegmon intraparotidien succédant à l'infection d'un ganglion parotidien : il ne s'agit certes pas sur le plan anatomique d'une affection du parenchyme glandulaire, mais la dissociation sur le plan clinique est à peu près impossible. En effet, à la période d'état, les symptômes sont identiques dans les deux affections. Quatre symptômes plaident néanmois en faveur de l'adénophlegmon : une porte d'entrée infectieuse cutanéo-muqueuse dans le territoire ganglionnaire, l'absence de pus à l'orifice du canal de sténon, l'évolution en un seul foyer de suppuration, les résultats de la sialographie.

Restent quelques affections très rares parmi lesquelles nous pourrions citer :

- Les parotidites actinomycosiques

Elles sont exceptionnelles et peuvent revêtir deux formes :

- Forme secondaire : qui ne constitue que la prolongation d'une actinomycose temporo-massétérine ou cervico-faciale.

- Forme primitive : Une tuméfaction limitée, dure, sensible à la pression apparaît progressivement ; un signe très inconstant est constitué par l'issue du classique pus à grains jaunes par le canal lors de l'expression de la glande. Les éventuelles et plus tardives fistules cutanées facilitent par leur aspect le diagnostic et les examens bactériologiques. Sinon ce diagnostic ne repose que sur une image sialographique non pathognomoniques l'épreuve du traitement ioduré et antibiotique et la biopsie.

- Les formes oculo-glandulaires des listérioses localisées et bénignes qui associent une conjonctivite à une tuméfaction des parotides (et parfois des autres glandes salivaires), à de la fièvre et à une mononucléose.

Enfin ou pourra être amené à discuter exceptionnellement :

- Une myosite du masséter
- Un hématome intra-parotidien survenant après un traumatisme de la région et pouvant s'infecter
- Une mastoïdite basse, succédant à une otide chronique.

- Chez l'adolescente, un syndrome A.O.P. formé par l'association de tuméfactions parotidiennes bilatérales récidivantes d'origine diencéphaliques accompagnées d'adiposité et d'oligoménorrhée. Cette tuméfaction est abactérienne et comporte une chimie salivaire particulière avec forte augmentation de la teneur en potassium et en phosphore. L'étiologie peut être soit postencéphalitique, soit post-traumatique, soit héréditaire (transmission dominante).

Enfin selon LAUDENBACH, le jeune âge d'un malade ne doit pas faire éliminer systèmatiquement une tumeur mixte : on sait qu'elle se partage la pathologie tumorale parotidienne de l'enfant à peu près à égalité avec le carcinome mucoépidermoïde.
La syphilis, l'arthrite temporo-maxillaire ne se discutent pas chez l'enfant.

o
oOo
o

DISCUSSION ETIO - PATHOGENIQUE.

La pathogénie des parotidites récidivantes de l'enfant a suscité de nombreuses hypothèses. De tout temps l'une d'entre elles a fait l'unanimité, c'est la théorie del'infection canaliculaire ascendante; c'est surtout sur les mécanismes de cette infection que les auteurs n'ont pas toujours été d'accord. Au cours des dernières décennies on a cherché à expliquer la plus grande fréquence de ces parotidites chez l'enfant et pourquoi la parotide seule, parmi les glandes salivaires est atteinte par cette maladie. Ce sont toutes ces considérations qui ont amenè DECHAUME en 1956 à soulever une hypothèse d'ordre histologique. Après de nombreux auteurs, BATAILLE (1957) et ELIACHAR (1962) ont insisté sur la notion d'allergie et de terrain. Enfin, en 1971 ALTAMAR - RIOS à la Havane a suggéré une hypothèse d'ordre métabolique.

L'infection canaliculaire ascendante.

Deux facteurs sont mis en cause ; d'abord un facteur local qui tient à la "septicité buccale". La bouche contient en permanence des germes banaux vivant en saprophytes. Pour une raison quelconque, (dents cariées, infections gingivales, amygdalites ...) les germes acquièrent une virulence pathogène et essaiment dans le sténon : c'est l'angio-parotidite. Le deuxième facteur est général :une grippe, une pyrexie banale entraînent une diminution du flux salivaire, d'où une absence de balayage des canaux excréteurs. La faculté, en effet pour la parotide de se maintenir stérile serait dûe à la continuelle sécrétion de la salive au pouvoir bactéricide bien connu, entraî-

nant et détruisant par un balayage mécanique les organismes ayant pénétré dans le sténon. Si pour une raison quelconque le sténon n'est plus balayé par le flux salivaire, les germes banaux de la cavité buccale remonteront les voies d'excrétion et détermineront une infection à travers le liquide stagnant provoquant une atteinte plus ou moins grave , à moins que l'écoulement salivaire redevienne rapidement normal. Il se produit ainsi par infection une desquamation cellulaire, une sécrétion de mucus, un bouchon fibrineux, tous éléments qui augmentent la stase, donc les possibilités infectieuses. Des expériences de BERNDT , BUCK et VON BUXTON apportent une preuve supplémentaire : en injectant des staphylocoques dorés dans le sténon de 10 chiens, ils produisent 7 fois une parotidite, alors que les mêmes germes injectés dans une artère parotidienne n'infectent la glande que 3 fois.

De leur côté CLAISSE et DUPRÉ ont montré que la stase salivaire provoquée par une ligature du sténon est un facteur déclanchant essentiel.

On a invoqué différents mécanismes pour expliquer pouquoi certaines parotides s'infectent et pourquoi elles s''infectent à répétition :

REMOUCHAMPS ; pour justifier l'allure récidivante de la maladie envisage la formation périodique d'un obstacle intra-canaliculaire.

ROUSSEAU - DECELLE attire l'attention sur la fréquence des troubles salivaires provoqués par une irritation alvéolo-dentaire. Il a montré qu'un simple pulpite entraînait une intumescence des glandes salivaires avec arrêt de la sécrétion.

Pour PAYNE, il s'agit avant tout d'un facteur mécanique: la rétention salivaire est provoquée par une mauvaise mastication qui peut

être d'origine dentaire (éruption de dents, dents cariées, délabrées), d'origine alimentaire (régime restreint, déshydratation) ou d'origine psychique.

DECHAUME (1943) a invoqué une action réflexe. Il a transposé au système excréteur salivaire les lois qui président au fonctionnement des canaux et sphincters de l'organisme. Tout se passe ici comme dans les autres ensembles excréto-sécréteurs (voies biliaires, système urinaire). Il compare la pathogènie de ces parotidites à celles des dilatations aiguës et chroniques du tube digestif et des uretères où LERICHE et BRODIN ont montré qu'elles relevaient d'une irritation du sympathique. Il fait appel à un déséquilibre de l'innervation canaliculaire et glandulaire. On connait l'antagonisme vago-sympathique : le pneumogastrique assurant la contraction des conduits excréteurs et la dilatation des appareils sphinctériens ; le sympathique inhibant la contraction canaliculaire et réglant la fermeture des sphincters.

Dans le cas des parotidites, une irritation dans la sphère du trijumeau bloquerait les sphincters et dilaterait les canaux sus-jacents. La persistance du blocage interdirait l'écoulement de la salive et provoquerait par desquamation des cellules épithéliales la formation du bouchon muqueux et de ce fait faciliterait l'infection.

Cette théorie réflexe paraît expliquer la plupart des cas pour lesquels le facteur infectieux n'est pas primitif, ni surtout pas suffisamment important pour expliquer l'atteinte de la glande, tels les cas d'hydroparotidite se reproduisant par accès de sialodochite avec poussées de rétention salivaire ou lorsqu'on retrouve une épine irritative locale dont la suppression entraîne le guérison de la paro-

tidite. Mais elle ne semble pas pouvoir expliquer certaines parotidites inflammatoires où l'on ne retrouve aucune lésion locale irritative et où pourtant il existe un passé parotidien évident.

BERCHER et PARRET ayant remarqué la sidération de la glande pensent qu'il s'agit d'un déséquilibre neuro-végétatif réflexe se traduisant par une hypertonie sympathique, d'où l'existence d'une salive muqueuse, riche en substances minérales, de sécrétion réduite.

Dans ces formes inflammatoires, on peut reprendre une théorie qui admet que ces variétés d'inflammations parotidiennes frappent des glandes présentant des dystrophies des tissus élastiques et musculaires des conduits excréteurs des acini. Cette dystrophie pourrait être congénitale et expliquerait la survenue des parotidites chroniques chez les jeunes enfants. Elle pourrait également être acquise, et ces parotidites succéderaient à des lésions antérieures de la glande au premier rang des quels viendraient les oreillons.

S'il était possible d'envisager les oreillons comme facteur prédisposant, il serait très difficile de comprendre alors pourquoi devant le grand nombre de cas de cette infection chez l'enfant il existe si peu de parotidites récidivantes. De plus BIGLER a rapporté deux cas où il a vu des oreillons se développer chez des enfants atteints de parotidite récidivante, ce qui est aussi le cas dans l'observation que nous avons rapportée dans cette étude.

Enfin qu'elle soit congénitale ou acquise, cette dystrophie des tissus élastiques favoriserait la distension chronique des éléments sécréteurs de la glande et provoquerait des troubles de l'excrétion par suite de son engorgement, lequel faciliterait l'infection.

- Le facteur allergique - La notion de terrain

Pour BATAILLE il y a un autre facteur qui semble capital : ces parotidites évoluent dans un cadre pathologique particulier qu'on retrouve fréquemment dans les observations étrangères qu'il a colligé. C'est ainsi qu'il note chez 3 enfants un état spasmophile avec éosinophilie ; chez deux autres une acrocyanose et une absence d'immunité (furonculose, orgelets) ; chez 3 autres encore des manifestations allergiques caractérisées : urticaire, eczéma, accidents d'intolérance ... et il conclut : En résumé aucun de ces sujets n'est en équilibre somatique solide". PEARSON insiste sur le rôle déclenchant de certains aliments et retient la notion de facteurs allergiques dans 8 cas sur 11 : asthme, urticaire, rhume des foins, eczéma, oedème angio-neurotique. D'ailleurs la présence d'éosinophiles et de cristaux de Charcot-Leyden dans les bouchons muqueux du sténon (KUSMAUL) n'est pas sans analogie avec les constatations faites chez les asthmatiques.
Cette notion d'asthme se retrouve aussi dans les observations de WALDBOTT dans lesquelles alternent crises d'asthme et parotidite.

ELIACHAR admet l'analogie des allergies surinfectées des muqueuses sinusiennes et rhino-pharyngées et des atteintes parotidiennes à rechute. On retrouverait au niveau du canal de sténon le mécanisme provoquant l'oedème muqueux sinusien annonciateur des sinusites suppurées. L'infection serait secondaire à la manifestation allergique et d'origine extra-canalaire. Ce même auteur est frappé de la relative fréquence avec laquelle une éosinophilie est signalée dans de nombreuses observations : 7% chez un malade de BIGLER, 13 et 10% dans les 2 observations d'HALBERTSMA, 9 puis 5% dans celle de DEBRE.
MOURIQUAND a décrit une parotidite au cours de l'évolution d'un accident sérique. Ainsi donc une série de faits retient l'attention au

cours de ces parotidites à rechutes de l'enfant : la fréquence des antécédents allergiques familiaux ou personnels, la mise en évidence d'une éosinophilie sanguine et salivaire, la présence de cristaux de Charcot-Leyden dans le mucus parotidien, la biopsie qui montre parfois une infiltration éosinophilique entre les acini glandulaires qui demeurent normaux, le rôle qui semble être joué parfois par des allergènes d'origine alimentaire.

La démonstration d'un mécanisme allergique nécessite l'étude des tests cutanés : l'allergène doit déclencher une réaction locale et un phénoméne fluxionnaire parotidien. En présence d'une parotidite récidivante de l'enfant, la recherche d'une allergie doit être pratiquée. Elle apporte un élément précieux qui, confronté avec les signes cliniques permet alors d'apporter une preuve décisive.

-Pathogénie Histologique (DECHAUME)

Si nombreuses soient les hypothèses pathogéniques envisagées, toutes les parotides récidivantes ne semblent pas trouver d'explication. Par ailleurs ces théories ne différencient pas les parotidites chez l'enfant et chez l'adulte. Il faut pourtant chercher la fréquence de ces parotidites chez l'enfant, et de plus tenter d'expliquer pourquoi seule la parotide parmi les glandes salivaires est atteinte par cette maladie à rechute. Ces considérations ont amené DECHAUME, en 1956 à soulever une hypothèse pathogénique d'ordre histologique :

Les sous maxillaires sont des glandes de type mixte, tandis que les parotides sont uniquement séreuses. Les acini séreux sont petits et drainés par des canaux longs et étroits en faveur de la stagnation. Elles évolueraient histologiquement et subiraient de

l'enfance à l'état adulte une différenciation. chez l'enfant, la glande a une structure tubulaire qui favoriserait la diffusion d'une infection ascendante ; les acini ne se développant que progressivement. La glande subirait une dégénérescence adipeuse chez le sujet âgé. Ainsi donc une irritation quelconque modifierait l'histologie de la glande et provoquerait une dédifférenciation de celle-ci et un retour plus ou moins marqué à la structure tubulaire. il s'établirait un cercle vicieux : structure tubulaire favorable à l'infection, et infection provoquant une dédifférenciation, c'est à dire un retour à la structure tubulaire, d'où la possibilité de nouvelles infections.

Toutes les parotidites de l'enfant auraient donc tendance à récidiver ; récidives suspectibles de se prolonger plus ou moins lontemps chez l'adulte, mais chez celui-ci la tendance normale à la différenciation dés éléments tubulaires en acini puis la régression adipeuse physiologique de ceux ci finissent en général par mettre un terme aux récidives.

- Pathogénie Métabolique.

ALTAMAR - RIOS a présenté en 1971, une étude de 70 patients porteurs de parotidite récidivante qu'il a traité par des vitamines B_1, B_{12}, et Niacine. Cet auteur avance l'hypothèse que l'affection serait l'expression locale d'un syndrome systémique : pour lui, la parotidite récidivante ne constitue pas une entité indépendante, mais une manifestation localisée su syndrome de Gougerot - Sjögren pouvant être la première et la seule expression clinique. Ce syndrome dépend d'une altération métabolique du glucose par déficit des vitamines du complexe B au niveau du cycle de Krebs. Le déficit vitaminique pouvant être soit :

diététique, soit par malabsorption, soit encore par destruction exessive de ces vitamines. Il nous semble quant à nous que le syndrome de Gougerot- Sjögren est une entité bien à part dont la parotidite n'est qu'une complication possible. Rappelons que ce syndrome maintenant qualifié de " lympho-exocrinose rhumatoïde " (LAUDENBACH) est lié à un trouble de l'immunité cellulaire et humorale, et associe une polyarthrite chronique évolutive; une kérato-conjonctivite, et une xérostomie avec inconstamment une tuméfaction des parotides, parfois des glandes sous-maxillaires et lacrymales. Contrairement aux parotidites récidivantes, le pronostic de cette asialie dysimmunitaire n'est habituellement pas bon; et c'est fréquemment qu'une hémopathie lymphoïde vient aggnaver cette maladie, ce qui pose le problème de l'indication d'un traitement immuno- déprésseur précoce.

Nous ne saurions terminer cette étude étio-pathogénique sans rappeler aussi que s'il existe des malformations canaliculaires comme on en a constaté sur les sialographies, celles-ci constituent un point d'appel pour une première parotidite, comme pour toute infection ultérieure, pouvant même servir de véritables "gîtes microbiens" (HALBERTSMA). De nombreux auteurs ont signalé la précocité des premières poussées de parotidite récidivante souvent groupées dans les deux premières années de la vie, semblant confirmer l'opinion avancée parfois qu'une ectasie salivaire congénitale serait à l'origine de l'affection et crée des conditions favorables au développement des germes pathogènes.

Enfin, il existe des cas où il faut incriminer une atteinte glandulaire primitive, par voie vasculaire, lorsqu'il n'existe aucun germe pathogène buccal, aucune cause irritative régionale. Dans cer-

tains cas de parotidite suppurée évidente, le sialogramme montre d'ailleurs des canaux normaux.

En conclusion, la pathogénie de ces parotidites récidivantes n'est sans doute pas univoque : Sur une glande, atteinte ou non préalablement, la stase salivaire déclenchée par une régulation nerveuse perturbée entraîne l'infection canaliculaire, d'autant plus facile à s'installer que des conditions de terrain, des dysendocrinies, des troubles allergiques ... favorisent une dystonie neuro-végétative.
Anatomiquement, l'inflammation canaliculaire induit une métaphasie muqueuse, puis canaliculaire des acini ; le développement d'un infiltrat inflammatoire favorise à son tour l'infection canaliculaire.
L'affection entre ainsi dans sa phase chronique où tout phénomène spasmodique de rétention peut déclencher une nouvelle poussée. Une telle évolution est plus ou moins réversible à son début, spontanément sous l'effet de facteurs biologiques (puberté) ou sous l'effet du traitement.

o
o O o
o

LES ELEMENTS DE LA THERAPEUTIQUE

A- Traitement préventif

Il est limité, et consistera surtout à supprimer chez l'enfant toutes les causes de "septicité buccale" : il faut non seulement supprimer les foyers d'infection mais aussi les épines irritatives mécaniques telles que des dents en malposition entraînant la morsure de la joue ; les diasthèmes inter-dentaires dans lesquels la joue s'invagine ; les éléments de prothèse traumatisants chez les plus grands. Il faut rétablir un articulé dentaire équilibré dont le retentissement sur la sécrétion parotidienne est indéniable. Il faudra prévenir et traiter rapidement toutes les infections à répétition de la sphère oto-rhino-pharyngée (amygdalite, otite, mastoïdite ...)

B- Thérapeutique symptomatique de la période aiguë

- L'antibiothérapie générale avec un produit à large spectre antibactérien ou aidée par le contrôle de la sensibilité du germe en cause est en général suffisante pour faire disparaître la tuméfaction en 4 à 5 jours et rétablir une salive stérile en une dizaine de jours. La prescription associée de corticoïdes ne présente là aucun intérêt. La concentration salivaire des antibiotiques est comparable à leur concentration sanguine et son taux diminue plus lentement. Mais il faut qu'il

existe encore une sécrétion salivaire, ce qui est le cas en général. Dans les rares cas où la sécrétion salivaire paraît inexistante, on peut associer à l'antibiothérapie générale une antibiothérapie locale : après cathétérisme du canal de sténon, on injecte 2cm^3 d'une solution très concentrée d'antibiotique (Pénicilline : 300 à 500.000 unités ; Streptomycine : 0,20 g à 0,50 g).

Cette injection à renouveler quotidiennement pendant une semaine à dix jours est douloureuse, et une solution anesthésique diluant les antibiotiques diminue peu les douleurs. Il est préférable de donner des antalgiques puissants une demi-heure avant l'injection.

La Pénicilline par voie générale donne d'exellents résultats dans les poussées de parotidites à pneumocoques. Les doses à employer sont des doses moyennes de 400.000 à 1 million d'unités suivant l'âge de l'enfant et l'intensité des phénomènes inflammatoires.

- A l'antibiothérapie il y a intérêt à ajouter :

. La mise en place d'une vessie de glace sur la région tuméfiée

. Des massages avec expression du contenu parotidien, réalisés par une pression d'arrière en avant, faite lentement et fermement pendant cinq minutes et renouvelée deux à trois fois par jour.

. Des lavages de bouche fréquents.

. Une prescription antalgique modérée.

. Il faut également essayer de rétablir une sécrétion salivaire soit par des moyens mécaniques (gomme à mâcher et mastication de chewing-gum à la tyrothricine) par des moyens chimiques : teinture de Jaborandi qui est un exito-sécréteur (10 à 15 gouttes avant les trois repas) ingestion de boisson abondante sous forme de jus de fruits

sucrés, jus de citron en particulier qui plaisent aux enfants et sont riches en vitamine C. et favorisent par leur saveur acide la salivation.

. Un traitement vitaminique associé est toujours recommandé.

- Au stade du trouble réflexe :

. On pourra utiliser les vaso-dilatateurs périphériques administrés au cours des repas en commençant par de faibles doses qu'on augmentera jusqu'a la dose optima.

. Des infiltrations sympathiques ont été préconisées aussi : péri-artérielle temporale superficielle ou faciale (DECHAUME) ; au niveau du ganglion cervical supérieur (DARMAILLACQ) ou du ganglion étoilé, ce qui paraît plus discutable car seules sont alors infiltrées les fibres préganglionnaires.

. La sialographie, utile pour le diagnostic est également une méthode de traitement efficace à cause du rôle antiseptique du lipiodol utilisé qui par son effet stérilisant semble retarder les récidives.

En règle, l'antibiothérapie générale associée à quelques thérapeutiques locales est suffisante pour faire disparaître les accidents aigus. Il est exceptionnel que la suppuration tende à évoluer vers la peau. Il est souvent d'ailleurs difficile d'affirmer cette évolution, l'oedème pouvant donner une fausse fluctuation. Il faut inciser lorsque la peau devient rouge, tendue, luisante en un point précis et lorsque la fluctuation est manifeste. La collection doit être drainée par une courte incision horizontale, permettant une cicatrice esthétique, sans danger pour les rameaux du nerf facial. Il paraît préférable de renouveler de petites incisions, si nécessaire, plutôt que d'adopter la longue

incision sous-angulo-maxillaire de MORESTIN.

C- Thérapeutique à visée étiologique

Elle essaiera de traiter la "cause" de la parotidite et d'éviter les récidives. Elle n'est pas toujours facile, pas toujours efficace, mais il faudra systématiquement, après toute parotidite, procéder à un examen régional et général minutieux pour orienter cette thérapeutique :

- L'examen régional sera plus particulièrement :

. Stomatologique : recherche d'accidents dévolution dentaire, de foyers infectieux dentaires, d'épines irritatives mécaniques, de troubles d'articulé dentaire. De même seront recherchées des lèsions muqueuses, surtout juxta-papillaires, dues à des irritations mécaniques, prothétiques ou dentaires.

. Oto-rhino-pharyngologique : recherche d'une amygdalite, d'une mastoïdite, d'une otite ...

La mise en évidence de ces causes peut être difficile, car elles évoluent habituellement à bas bruit. Leur traitement devra être entrepris dès que possible.

- L'examen général insistera surtout :

. Sur la recherche d'un terrain allergique : antécédents familiaux et personnels, manifestations allergiques, éosinophilie sanguine. En cas de recherches positives, l'avis d'un allergologue sera utile pour

décider du régime alimentaire, d'un traitement désensibilisant, anti-histaminique ou de la prescription de corticoïdes.

. Sur la recherche de troubles endocriniens que l'on tentera de corriger dans la mesure du possible. Il semblerait que les injections de parotine (hormone parotidienne extraite au Japon) espaceraient les poussées aigues.

. Rappelons que de nombreux auteurs ont essayé, sans succès des polyvaccins et des auto-vaccins qui semblent être complètement abandonnés aujourd'hui.

En réalité, il est assez fréquent que les examens régionaux et généraux ne donnent aucun renseignement étiologique ou que les traitements employés n'aient aucune action pour empêcher les récidives. C'est dans ces cas que quelques auteurs ont proposé la radiothérapie et les interventions chirurgicales :

- Disons tout de suite que la grande majorité des auteurs condamnent la radiothérapie chez l'enfant en raison des risques de cancérisation secondaire, des troubles sur la croissance et de sa fréquente inefficacité. Poncet nous cite à ce sujet le cas d'un malade qui malgré une irradiation faite deux ans auparavant, continuait à faire des poussées de parotidites avec abcédations répétées ; poussées que les altérations tissulaires dues aux rayons X rendaient encore plus pénibles. La radiothérapie de la glande pour être efficace, c'est à dire faire céder les phénomènes inflammatoires et supprimer l'activité fonctionnelle de la glande, exige une dose de 4000r. ce qui entraînera une sècheresse de la muqueuse buccale et son épaississement, et n'empêchera pas une réinfec-

tion éventuelle par le canal de sténon (GRELLET).

- En matière de parotidite, le rôle de la chirurgie doit être extrêmement limité (GANDON) :

. La ligature du canal de sténon avec extirpation de la partie distale a été préconisée par DIAMANT. Sur 18 malades qui ont eu cette intervation, les bons résultats ont été la règle et la guérison a été ainsi obtenue. Le mécanisme de cette action de la ligature sur l'affection chronique de la glande n'est pas élucidé par les auteurs, mais la bénignité de l'intervention paraît certaine et celle-ci doit pouvoir être tentée lorsque la fréquence des poussées et la gêne subie par le malade sont trop importantes.

. La parotidectomie avec conservation du facial apparaît comme une mesure extrême ; si la succession des récidives crée une véritable infirmité pour le malade.

En résumé, si la thérapeutique des crises aigues est facile et efficace, il n'en est pas de même de la prévention des récidives et bien souvent il faudra se contenter de prescriptions banales d'hygiène et de désinfection buccale, associées à des moyens visant à augmenter la sécrétion salivaire, quitte à recourir à nouveau aux antibiotiques lors des poussées aigues.

- C O N C L U S I O N S -

-=-=-=-=-

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-

- Cette étude des parotides récidivantes du jeune enfant nous a permis de présenter l'observation d'une petite fille de 3 ans et demie ayant fait 7 poussées de parotidite en quatre années.

A cette occasion nous avons tenté de préciser les rapports de la parotidite récidivante de l'enfant avec les oreillons ; nous avons parlé des autres germes mis en cause dans cette affection depuis l'époque, pas si lointaine, ou l'on pensait que seuls le pneumocoque et le streptocoque pouvaient être responsables des parotidites récidivantes de l'enfant ; nous avons montré l'échec constant du traitement antibiotique qui, tout en espaçant les crises n'arrive pas à empêcher les récidives.

L'étude théorique de la maladie nous a permis d'insister plus particulièrement sur un certain nombre de points :

- La fréquence de cette affection chez l'enfant que l'on a tenté d'expliquer par différentes théories, dont l'une surtout d'ordre histologique avancée par DECHAUME

- La cause de ces infections répétées des glandes parotides alors que les autres glandes salivaires ne sont pas atteintes par la maladie.

- L'évolution discontinue, capricieuse de l'affection par poussées successives que des cures d'antibiotiques systèmatiques arrivent à espacer pendant de longues périodes.

- Les données récentes de l'examen histologique et anatomo-pathologique de ces parotidites qui expliquent l'aspect du sialogramme : d'importantes dilatations des canalicules excréto-sécréteurs dont l'épithélium est en métaplasie malpighienne correspondent aux "boules" de lipiodol du sialogramme. D'autre part la métaplasie canaliculaire des acini confirme la régression parenchymateuse suggérée par le sialogramme.

- La nécessité de pratiquer des examens bactériologiques précis chez l'enfant à cause de la multiplicité des germes actuellement mis en évidence, avec antibiogramme permettant d'adopter la thérapeutique anti-infectieuse à chaque cas particulier.

- Les difficultés du diagnostic étiologique et les nombreux problèmes de diagnostic différentiel que pose la maladie au permier rang desquels se trouvent les oreillons, la lithiase parotidienne, la parotidose allergique et depuis quelques années les parotidites à mycobactéries atypiques

- La complexité et le polymorphisme des hypothèses étio-patogéniques où domine l'infection canaliculaire ascendante qui ne peut cependant pas expliquer tous les cas, d'où l'importance actuelle des théories d'ordre allergique et histologique.

- La primauté aux thérapeutiques médicales en se souvenant de l'efficacité constante du traitement sur les crises aiguës, mais de la difficulté de la prévention des récidives ; la contre indication formelle à notre avis chez l'enfant de la radiothérapie et l'exceptionnel recours à la chirurgie lorsque la maladie devient une véritable infirmité par son caractére répétitif.

Pour bénigne qu'elle soit, la parotidite infectieuse à rechutes de l'enfant garde un caractère assez invalidant pour que son évocation soit systématique en présence d'une parotidite récidivante qu'il ne faut pas imputer par paresse diagnostique à une pseudo-rechute ourlienne.

- Avec LAUDENBACH , nous pensons que la complexité des problèmes étio-pathogéniques des parotidites bactériennes chroniques de l'enfant et le risque d'une évolution indéfiniment chronique justifient la recommandation de toujours faire confirmer le diagnostic des oreillons par le laboratoire afin d'apprécier les possibles relations chronologiques entre l'infection ourlienne et la parotidite récidivante de l'enfant ; l'institution systématique d'une antibiothérapie au cours et au décours des oreillons parce que cette sialite virale détermine deux facteurs d'infection banale : des foyers de nécrose et l'hyosialie.

L'argument de fréquence incite à considérer comme certainement ourlienne toute parotidite chez l'enfant et on néglige d'en affirmer le diagnostic par des examens immunologiques. Cette attitude de facilité nuit au diagnostic et à l'étude des parotidites infectieuses récidivantes et des éventuelles parotidites virales non ourliennes de l'enfant.

o

oOo

o

Vu, le Président de thèse

Pr. H. MATHIEU

Vu, le Doyen de la faculté

Pr. J. BAUMANN

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de PARIS

R. MALLET

- S E R M E N T -

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leur enfants et ceux de mes confrères pourdes frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

- B I B L I O G R A P H I E -

-=-=-=-=-

B I B L I O G R A P H I E

AGUIRRE J.

Parotidis cronica, in revista chilena de pediatria ; Santiago de Chile 1970, 41, n°2 febrero p. 137-141.

ACAR J.F

Les oreillons. Revue du praticien n°9 mars 1966 p. 1181-1190

ALTAMAR-RIOS J.R

La parotidis recidivante como expression local de un deficit del complejo vitaminico B. Informe preliminar de 70 casos in revista cubana de pediatria la.habana 1971, 43 n°4 julio agosto p. 343-360.

ANDRE M.J

Un syndrome neuro-végétatif rarement décrit : La parotidite d'origine réflexe. Annales d'orl 1950, 67, 688.

ANDRE P.

Notre expérience de la chirurgie parotidienne. Annales d'orl Paris. 83/ 281-90 avril-mai 1966.

BARRAUD et FEUZ

Sialographie : technique, indication, utilité. Revue laryngologie nov. 1935.

BATAILLE R.

Parotidites récidivantes. Presse médicale du 27 nov. 1957, 65, n°86.

BATAILLE. R et HENNION

Les parotidites chroniques. Revue de stomatologie 1951, 52 n°7.

BATAILLE R.

Technique pour la sialographie de la glande parotide. Presse médicale janvier 1951, 98-99.

BENATTI. C et coll.

Differntial diagnostic importance of sialographic investigation : a propos of a case of chronic reccurent parotitis in an infant. Clin. Pediat. (Bologna) 45, 191-200 mars 1963.

BERCHER et PARRET

Sialodochites et troubles réflexes parotidiens. Revue de stomatologie, 1947-48 n°7 p. 409-416.

BERCHER-PARRET-DECHAUME-BONNEAU-HOUPPERT-BATAILLE-DUMAS-AUBERT-GUERIN.

Sialographie. Revue de stomatologie, nov 1950.

BOCCUZI V. et FINI-STORCHIO.

Sialografic and histopathological findings in reccuring chronic parotitis. Boll. Mal. Orecch. 80 ; 333-352 may june 1962.

BORIE Mme J.

Technique de la sialographie. Son intérêt dans les parotidites de l'enfant et les lithiases parotidiennes. Thèse méd. Lyon 1959. n°91.

BORSANYI. S et BLANCHARD. CL

Tuméfaction asymptomatique des glandes parotides. J.A.M.A 3 sept. 1960 174, n°1.

BOUCHE et FRECHE

La résection du plexus tympanique dans les parotidites récidivantes et le syndrome de Frei. Journées Montpellièrennes d'orl janvier 1970.

BRASHER G. W.

Salivary Ig A children with atopic discases In annals of allergy, Saint-Paul, 1971, 29 N°8, August p. 422-427.

BREMON et PECH

Physiologie de la parodite - Sem. des Hôpitaux du 6 mars 1952, p. 769

BRUNSCHWIG J.

Parotidites inflammatoires récidivantes - Thèse Red Paris N° 551, 1952.

BURGER - GIRARD N.

Etude immunologique des protéïnes de la salive normale et de la muco-viscidose. In Schweizerische medizinische wothenschrift Basel, 1964, 94 N° 1,4 januar p. 23 - 26.

CLAISSE

Hydroparotidite intermittente - Annales d' O R L. 1898

CLAUX, HEMOUS et Coll.

Paroditides nécrosantes bilatérales - compte-rendu du L VI° congrés français d'O R L - Paris 20 - 23 Oct. 1958 Arnette Edt. Paris 1959.

DAVID R. B. et O' CONNELL E.J.

Suppurative parotitis In children - In American journal of discases of children. Chicago 1970, 119, N°4 April p. 332 - 335

DEBRE R. et LOCWE-LYON

Parotidites infectieuses récidivantes de l'enfant - archives françaises de Pédiatrie, Tone VIII N°6 1951, p. 581 - 586

DECHAUME M.

Précis de stomatologie - 4° Edition - Paris - MASSON et Cie., 1966

DECHAUME et Coll.

Tuberculose nodulaire de la parotide - presse médicale, 25 Juin 1958 66, N°50.

DECHAUME M.

Sous-maxillites et parotidites d'origine réflexe presse médicale du 23 Oct. 1943, N°40.

DECHAUME M.

Adénites parotidiennes d'origine dentaire - presse médicale 21 Janvier 1945, N°16

DECHAUME M.

La sialographie et la ponction biopsie dans le diagnostic étiologique des affections chroniques des glandes salivaires : troubles de la sécrétion salivaire, tuméfaction bilatérale chronique, maladies dites de système - presse médicale - Paris 1958, 66 N°91 Décembre p. 2040 - 2043.

DECHAUME M.

Andocrinologie des glandes salivaires. presse médicale 2 Avril 1958, 66, N°26 p. 584 - 586.

DECHAUME M., PAYEN et BONNEAU

Glandes salivaires et système neuro-végétatif - presse médicale 19 Février 1958, 66 N°14 p. 303 - 305.

DECHAUME M. LAUDENBACH P., BONNEAU M., PAYEN J.

Parotidite chronique à poussées aiguës récidivantes Revue de la stomatologie - Paris 1959, 60, 6, p. 297 - 326.

DEIDIER A. (Mme.)

Etude clinique et Radiologique des processus infectieux non spéci-

fiques du parenchyme parotidien. Thèse med. Lyon 1970 n° 186.

DESPONS et ARMENGAUD.

Parotidites chroniques bilatérales. Archives françaises de pédiatrie 1950.

DIAMANT et ENFORS.

Traitement des parotidites chroniques récidivantes. Laryngoscope, janvier 1965, 75, n° 1.

DOZIN A.

Histogenèse et structure des amas lymphoïdes de la loge parotidienne. Revue de stomatologie Paris, 1961, 62, n°10-11 octobre-novembre, p.588-611.

EISENBUD L. et Coll.

The role of sialography in the diagnosis and therapy of chronic obstructive sialadenitis. Oral surg. 16, OCT. 1963, 1181-1190.

ELIACHAR E.

Parotidoses allergiques. Entretiens de Bichat 1962. Mèdecine. Paris p. 429-430 et annales de pédiatrie 1962, 38, n° 54, oct.

FARAGO C.

Bilateral parotid gland enlargement in a tropical country, the territory of Papua and New-Guinea. In medical journal of Australia, Sydney, 1964, 2, n° 6, august, p.218-221.

FLORMAN A.L.

Parotidites infectieuses récidivantes. In journal of pediatry, juin 1955, 46, n° 6 p. 682-690.

FREEMAN B.S.

Sialography in children. Surgery, gynecology and obstetrics 1958, 107/4 oct. 505-507.

GILCHMIST et MAC ANDREW.

La parotidite chirurgicale. Archives surg. Juin 1958,76, n°6.

GINESTE P.

Parotidites infectieuses de l'enfant à l'exception des oreillons. Médecine infantile, 1965, 72, 5 p. 329-341.

GOUNELLE H.

Un nouveau signe de la dénutrition : La parotidite de carence azotée élective. Bulletins et mémoires de la société médicale dds hopitaux de Paris 1952, 68, p.866-868.

GERBEAUX J.

Manifestations parotidiennes au cours de l'évolution des adénites para-tuberculeuses. Revue de stomatologie. Paris,1964, 65, n° 4-5 avril mai p. 178-186.

GONZALES-COVIELLA L.

Profilaxis y tratamiento de la parotidis con gamma-globulina especifica. Experiencias clinicas. In acta pediatrica espanola, Madrid, 1969 27, n° 322, octubre, p. 804-827.

GRELLET M.

Parotidites suppurées récidivantes. Revue du praticien, 1963, 12, 21 1. p. 2589-2593.

GRELLET M.

"Les parotidites". Concours médical n°5, février 1967, p. 873.

HALBERTSMA.

Les parotidites infectieuses récidivantes. Annales pédiatrici 1944, 75-82.

HORIZONS MEDICAUX (Laboratoires Rolland).

La parotidite éosinophilique est-elle allergique. Décembre 1965, n° 127.

JONES H.

Reccurrent parotitis in children. In archives of discase of childhood. 1953, 38, p. 182.

KARI M. (Mme).

La parotidose allergique. Thèse med.Paris 1962, n° 349.

LACHMANN P. J. and THOMSON R. A

Immunoconglutinins in human saliva A groupe of unusual Ig A antibodies. In immunology Oxford, 1970, 18, n° 2, february, p. 157-169.

LAPONGE, SPRECHER REY.

Avantages cliniques et thérapeutiques de la sialographie. LXVIIème congrès. Soc. Franc. d'orl Paris oct. 1950.

LAUDENBACH P., BONNEAU, MOREAU et BORGHGRAEF.

Essai de séméiologie sialographique. Revue de stomatologie, 1969, 70, 1, 19-46.

LAUDENBACH P.

La sialographie. Feuillets d'électroradiologie 1970, 60.

LAUDENBACH P. GANDON, GUILBERT, LAFOURCADE, VAILLANT.

Table ronde sur les parotidites. Cahiers de mèdecine, 1970, 11 (4) p. 321-338.

LAUDENBACH P. et SOUBIRAN J.M.

Parotidites et parotidoses. Revue du praticien. Juillet 1968, tome XVIII, n° 20-21, p. 3033-3040.

LAVERGNE V. (de) et HENRY G.

Le problème diagnostic des parotidites bilatérales chroniques. Semaine des hôpitaux, 1946, 22, 257.

LATUFF H. YAMIN K.G. et BARBOZA C.

La parotidosis de los desnutridos. Observacion de siete casos. In boletin

del hospital de ninos J.M. de los Rios, Caracas, 1963, 5, n° 3, julio-septembre, p. 300-310.

LEAKE D. and LEAKE R.

Neo-natal suppurative parotitis. In pediatrics, Vol. 46, n° 2, august 1970.

LEAKE D. KHAWW K.T. and SCHWACHMAN. H.

Parotid gland sialograms in cystics fibrosis. In journal of pediatrics St. Louis, 1970, 76, n° 2, february, p. 301-304.

LEBOURG L.

Syphilis des glandes salivaires. Presse médicale du 13 décembre 1950 58, n° 79.

LECLERC.

Parotidites à répétition : opération de Leriche. Presse médicale du 7 juillet 1923.

LEVINE S.B.

Asymptomatic parotid enlargement in pima indias : relationship to age, obesity and diabetis mellitus. In annals of internal medicine, Baltimore, 1970, 73, october, n° 4 p. 571-573.

MAMOU H. CARTEAUD A. DEVILLE - CHABROLLE A.

Parotidite récurrente traitée par les 19 nor stéroïdes . Semaine des Hop. Paris, 1964, 40, 29, P. 1673 - 1679.

MARIE , BRUNEL, SERINGUE, SEE, RENAUD.

Pneumonies récidivantes chez un enfant. Semaine des Hop. de Paris, (bulletin et mémoires) 14 Fév. 1947.

MASSON H.

Parotidite récidivante traitée par arrachement rétrograde du nerf

auriculo-temporal. Annales d' O R L, 67, 1950, P. 202 - 206.

MODOT P. et Coll.

A propos du diagnostic et du traitement de certaines tuméfactions de la glande parotide. Annales d'O R L Paris, 84, Oct . - Nov. 1967, 766 - 71.

PEDIATRICS

Pathogenis and treatment of recurrent juvenile parotitis. June 1968, P. 167 - 169

PERRIER

Contribution à l'étude des Parotidites chroniques. thèse Paris 1936

PERRIN C. et WAYOFF M.

Interêt de la parotidectomie conservatrice dans les parotidites récidivantes - Journal Français d'O R L 1969, XVIII N°5, 325

PIQUET J.J.DESAULTY et DACROIX.

Résultats de la section du nerf de Jacobson et de la corde du tympan dans les affections parotidiennes et leurs séquelles. Annales d'O R L Avril - Mai 1970, 87, N°45.

POLONOVSKI C.

Parotidites inflammatoires récidivantes. Semaine des Hop. de Paris 1954, N°6, Janvier , P. 329 - 330.

PONCET P.

Parotidite récidivante fistulisée chez un enfant de 4 ans. Annales d'O R L Paris 1966, 83, N°10 - 11 Oct.-Nov. P. 772.

POROT J.

Les glandes salivaires. concours médical, N°50 Déc. 1972, P. 8521.

POUILLOT J.

A propos des parotidites récidivantes de l'enfant. thèse médecine Paris 1956, N° 765.

RAUCH S

Confrontations cliniques et thérapeutiques des parotidites chroniques ches l'enfant et chez l'adulte. Revue d'O R L 1967, 88, N°5 - 6 P. 309 - 322.

RAUCH S. et SEIFERT. G.

Maladies des glandes salivaires. E.M.C. stomatologie, tome 3 - 22057 A^{10}.

RAUCH SIGURD.

Le facteur héréditaire dans le syndrome A O P (Adiposité, oligoménorrhée, tuméfaction parotidiennerécidivante) Journal de génétique humaine Génève, 1957, 6 N°2/3 Sept. P. 238 - 244.

REMOUCHAMPS E.

Sur la parotidite chronique mucopurulente. Semaine médicale XXVI, 1906, P. 49 - 51.

RENEAULT A. , LECORNU M. CONTEL Y.

Sur le diagnostic des parotidites à rechutes. Cahiers des collèges de médecine des Hop. de Paris , 1968, 9, 2, 129.

REVUE du PRATICIEN

Pathologie des glandes salivaires n°31 1er Déc. 1972.

ROISIN L.

Les parotidites récidivantes de l'enfant. entretiens de Bichat chirurgie, spécialités, 1961 Paris. expansion scientifique Française 1961, P. 463.

RUBIO - GARCIA J T.

Parotitis. in medicina (Madrid), 33, Juin 1965 P. 425 - 32.

SCHULZ et WEISBERGER.

Sialographie. valeur diagnostique dans les tuméfactions parotidiennes Oral Surg. Med. and Path. , mars 1948.

TAVERNIER.

Parotidite chronique chez un enfant. Lyon chirurgical. 1er Juin 1944.

TAYRAC R. et PICARD G.

Les parotidites. gazette médical de France. Paris, 1970, 77, Fév., N°4 - 5, P. 759 - 766

TERRAGOL J., GUERRIER Y., LEVALLOIS M.

La parotidite récurrente ou récidivante. syndrome de sténose du canal de sténon. Revue d'O R L Bordeaux , Juillet - Août 1951 P. 493.

THIBAULT J.-C. COMMISSIONAT Y. et LEPOIVRE M.

Les parotidites. Cahiers du collège de médecine, 1969, 10, P. 797 - 806.

VICHI G-F. et PAMPALONI A.

La sialographie dans les affections inflammatoires et néoplasiques des glandes salivaires de l'enfant. Seliane des Hop. Paris (Annales de radiologie) 1971 - 14, N°5 - 6, Mai-Juin , P. 481 - 90.

VIE MEDICALE.

Glandes salivaires. Mai 1969, 2, N°18.

WALDBOTT G-L., SHEA J.G.

Allergic parotitis. in journal of allergy, Saint Louis, Janv. 1947, 51 - 54.

WASTERLAIN A. et BOSMAN P.

Parotidites récurrentes, Parotidoses allergiques. Acta pédiatria Belge, 1963, 17, 2, P. 118 - 125.

T A B L E DES M A T I E R E S

- INTRODUCTION

- RAPPEL HISTORIQUE

- LA PAROTIDE A L'ETAT NORMAL

  - Rappel Anatomique
  - Embryologie
  - Rappel Physiologique
  - Histologie
  - Cytologie Salivaire
  - Image Sialographique Normale

- OBSERVATION DU SERVICE

  - Présentation
  - Analyse

- LA PAROTIDITE RECIDIVANTE DU JEUNE ENFANT

  - Clinique
  - Examen cyto - bactériologique

- Anatomo-pathologie
- Examen histologique
- Sialographie
- Diagnostic différentiel
- Discussion étio-pathogénique
- Eléments Thérapeutiques

- CONCLUSIONS

- BIBLIOGRAPHIE